Aus der Universitäts-Frauenklinik Zürich, Direktor: Prof. Dr. E. Anderes

Die vorzeitige Placentarlösung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines
Doctor medicinae der Universität Bern

vorgelegt von

RUTH BALLIN

von Frankfurt a. M.

ALLZEIT VORAN
S. K.
1890

Verlag von S. KARGER in Basel

1940

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Guggisberg von der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation genehmigt.

Bern, den 24. Juli 1940.

Der Dekan der medizinischen Fakultät:
Klaesi.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie",
Vol. 112, Fasc. 3/4 und 5.

Die vorzeitige Lösung der Placenta am normalen Sitz, mit der wir uns in dieser Arbeit beschäftigen wollen, ist ein nicht sehr häufiges Krankheitsbild, das in der Literatur relativ erst spät beschrieben wird, im Gegensatz zur vorzeitigen Lösung der Placenta mit tiefem Sitz in Isthmus und Cervix. (Placenta praevia).

1740 wird die vorzeitige Placentarlösung von *Mauriceau* zum erstenmal in der Literatur erwähnt und in dem von *Baudelocque* 1796 erschienenen Werk wohl erstmals unter dem Kapitel „Blutungen während der Geburt" die bis anhin bekannten Fälle vorzeitiger Placentarlösung zusammengestellt. In dieser Zeit wurde aber die vorzeitige Placentarlösung als Ursache der Blutungen noch von vielen Autoren und von den berühmten Hebammen *Boivin* und *Lachapelle* abgelehnt. *Goodell* veröffentlichte 1896 eine zusammenfassende Arbeit über die vorzeitige Lösung der Placenta am normalen Sitz, er fand bis zu diesem Zeitpunkt nur 105 Fälle in der gesamten Literatur angegeben, da die Krankheit eben in den wenigsten Fällen diagnostiziert wurde. Deshalb sind die Angaben über die Häufigkeit der vorzeitigen Placentarlösung am normalen Sitz sehr ungleich. Erst seit der oben erwähnten Arbeit von *Goodell* stieg die Zahl dieser Erkrankungsfälle in den Statistiken stark an.

Die Häufigkeit der vorzeitigen Lösung wird in der Literatur mit 0,25 % bis 1,0 % angegeben. Diese Unterschiede sind dadurch zu erklären, daß viele Autoren die leichten Fälle mit nur geringer Blutung nicht mit einberechnen.

In dieser Arbeit soll über 120 Fälle mit vorzeitiger Placentarlösung berichtet werden, die an der Zürcher Univers-

*) Arbeit unter Leitung von P. D. Dr. *Th. Koller,* I. Oberarzt der Klinik.

tätsfrauenklinik während 15 Jahren (1921—1936) beobachtet wurden *(Gut,* Dissertation, Zürich 1939: Placenta praevia-Fälle im gleichen Zeitraum). Es handelt sich um 101 Fälle mit Sitz der Placenta im Motor und 19 Fälle mit tiefer Insertion gegen den inneren Muttermund zu. In dieser Zahl sind auch leichte Fälle registriert. Es muß hier bemerkt werden, daß die meisten Statistiken aus der Nachkriegszeit stammen und manche Autoren zur Annahme neigen, daß das Auftreten der vorzeitigen Placentarlösung mit dem Eiweißgehalt der Nahrung zusammenhänge.

Wie von vielen Autoren, so wurde auch von uns festgestellt, daß Multiparae häufiger eine vorzeitige Placentarlösung aufweisen als Primiparae; dies ist aus untenstehender Tabelle deutlich ersichtlich.

Häufigkeit der Placentarlösung bei Erst- und Mehrgebärenden
(Frauenklinik Zürich)

	I-parae	multiparae
Normaler Sitz	24 %	76 %
Tiefer Sitz	42 %	58 %
Gesamtmaterial	27 %	73 %

Bei den Multiparae handelt es sich meist um Vielgebärende. Manche Autoren geben zwar an, daß die vorzeitige Lösung häufiger bei Erstgebärenden vorkomme. Bei der Vielgebärenden sei das Krankheitsbild aber schwerer und werde deshalb eher erkannt. Wir können diese Ansicht nicht teilen, denn unsere Geburtsfälle werden stets auf das sorgfältigste beobachtet, und es befinden sich in dieser Statistik zahlreiche leichte vorzeitige Ablösungen, die klinisch fast keine Erscheinungen machten, so daß die Diagnose erst nachträglich durch den Placentarbefund bestätigt werden konnte.

Unter den 32 Fällen von Primiparae sind fünf alte Erstgebärende über 35 Jahre. Unter dem ganzen in dieser Arbeit behandelten Material befinden sich neun Patientinnen im Alter von über 40 Jahren, 35 Patientinnen über 30 Jahre, 59 Frauen im mittleren Alter zwischen 25 und 30 Jahren, elf unter 25 Jahren und sechs ganz jugendliche Patientinnen unter 20 Jahren. Bei unserer Zusammenstellung fällt auf, daß die vorzeitige Lösung recht häufig in der schwersten Form bei älteren Schwangeren auftritt. *Frey* erwähnt, „daß die phy-

siologische Elastizität und Anpassungsfähigkeit des Körpers an eine Geburt mit zunehmendem Alter abnimmt." Dasselbe kann wohl auch für eine Frau, die viele schnell aufeinanderfolgende Geburten durchgemacht hat, gesagt werden. *Stroink* hat zwar nach Untersuchung zahlreicher Fälle gefunden, daß das Auftreten der vorzeitigen Lösung nur mit dem Alter, nicht aber mit der Geburtenzahl zusammenhängt. Wir haben ja auch bei unseren I-parae hauptsächlich ältere Frauen gefunden, aber nach den Untersuchungen bei den Multiparae neigen wir doch eher zu der Annahme, daß auch die Anzahl der durchgemachten Geburten für die vorzeitige Lösung der Placenta eine Rolle spielt.

Ätiologie. Das in dieser Arbeit behandelte Krankheitsbild ist in der Literatur mit verschiedenen Namen belegt, die deutsche Literatur nennt es „vorzeitige Lösung der normal inserierten Placenta", die französische „Hémorrhagie retroplacentaire" oder häufiger noch „apoplexie uteroplacentaire"; dieser letztere Name wurde 1911 von *Couvelaire* eingeführt und als eigenartige hämorrhagische Diathese der Genitalorgane und des Beckenraumes beschrieben. Heute wissen wir zwar, daß wir dieses Krankheitsbild nicht in solchem Sinne auffassen dürfen, denn eine lokalisierte, hämorrhagische Diathese gibt es nicht *(Naegeli). Couvelaire* rechnet zur uteroplacentaren Apoplexie nur das schwer toxische, mit starken Blutungen in die Uterusmuskulatur und die Umgebung des inneren Genitale einhergehende Krankheitsbild, wobei Albuminurie und Hypertonie eine wichtige Rolle spielen. Er glaubt aber, daß außerdem eine Kapillarschädigung (Störung des Sympathicus) vorliegt. Normalerweise spielt sich der Lösungsvorgang etwa folgendermaßen ab: Die Placenta sitzt oberhalb der Dehnungszone des Uterus; sie kann infolge ihres schwammigen Baues sich der Uterusform anpassen und wird außerdem durch den Gegendruck von Fruchtwasser und Frucht verhindert, sich abzulösen. Erst einige Zeit nach der Geburt des Kindes löst sie sich durch die Nachgeburtswehen ab und wird dann ausgestoßen. Bei der vorzeitigen Lösung der Placenta löst sich diese teilweise oder in schweren Fällen ganz von ihrer Haftfläche ab und zwar vor Ausstoßung der Frucht. Diese pathologische Ablösung wird gelegentlich bereits im fünften Graviditätsmonat beobachtet; ihr Vorkommen ist aber in den letzten Wochen der Schwangerschaft am häufigsten.

Die Ätiologie dürfte sehr mannigfaltig sein und ist heute trotz der Arbeiten namhafter Autoren noch nicht völlig abgeklärt. In den ersten Angaben über vorzeitige Placentarlösung finden wir nur eine mechanische Ursache und zwar von außen herrührend. Erst später sind auch andere Faktoren erkannt worden. Heute können wir die Aetiologie der vorzeitigen Placentarlösung in zwei große Gruppen einteilen: *innere und äußere Ursachen.*

Die erste Angabe über im Körper liegende Faktoren, die zur vorzeitigen Ablösung führen, finden wir 1884 bei *David Spence.* Dieser Autor nahm an, daß die Lues als Ursache in Frage komme, da durch diese Krankheit Veränderungen am Endometrium gesetzt werden. Auch *v. Franque* beschrieb solche Fälle. In der Literatur der folgenden Jahrzehnte wurden dann Krankheiten, die erhöhte Gefäßbrüchigkeit und lokale Störungen der Uterusschleimhaut hervorrufen, als Ursache der vorzeitigen Lösung angeschuldigt, so z. B. Infektionskrankheiten wie Scharlach, Cholera, Pocken und andere akute Exanthemerkrankungen. Auf diese Weise bedingte atypische Blutungen aus den Genitalien sollen auch bei Nichtgraviden vorkommen. Von *Slavjanskỳ* wurde die vorzeitige Lösung im Jahre 1870 während einer Choleraepidemie in Petersburg beschrieben. Über Lues als Ursache der Placentarlösung berichten *Fabre, Limbacher, Bourret, Ballerini; Häberlin* beschrieb einen Fall bei Basedow, *Hofstroem* einen solchen bei Vitium cordis, und *Gala* eine vorzeitige Lösung der Placenta bei Botulismus. *Lim* (China) fand bei seinem Material in 17,5 % der Fälle von vorzeitiger Placentarlösung Opiumraucherinnen.

Die Hauptrolle in der Ätiologie der vorzeitigen Placentarlösung jedoch spielen Veränderungen der Blutdruckverhältnisse, mit oder ohne Nierenaffektionen, d. h. Nephropathie, Nephritis oder Schwangerschaftstoxikosen *(Seitz). Frankl* glaubt, daß rasch einsetzende Hyperämie der Spongiosagefäße in der Placenta als Ursache einer vorzeitigen Lösung in Frage komme. Er teilt die Ätiologie folgendermaßen ein: 1. mechanische Ursachen, 2. vorzeitig entstehende Überfüllung der Spongiosagefäße (nach Blasensprung bei Hydramnion, nach Geburt eines Fötus bei Gemini), Blutdruckschwankungen nach Trauma, Zirkulationsstörungen bei Vitaminmangel, Basedow; 3. abnorme Durchlässigkeit und Zerreißlichkeit der Gefäße bei chronischer Nephritis (Leyden 1886).

Die Nephropathie als Ursache für die vorzeitige Placentarlösung wurde erstmals von *Chautreuil* (1881), in der deutschen Literatur von *Winter* (1885) und *Fehling* angegeben. *Young* und *Miller* glauben, daß die Hämorrhagien an der Placentarhaftstelle das Primäre und die Toxikose das Sekundäre seien. *Becker* und *Armbruster* halten die vorzeitige Lösung und die Nephropathie nicht für die Folgen einer Toxikose, wie dies *Prager* annimmt.

Wir sind der Auffassung, daß gerade in den schweren Fällen die Nephropathie, bzw. die Nierenschädigung zuerst besteht. Als Beweis mag gelten, daß wir in einzelnen Fällen Anurie vom ersten Wochenbettstage an beobachteten, die sicher in dieser kurzen Zeit nicht durch die vorzeitige Lösung verursacht ist. *Geller* (Diss. Zürich 1937: Anurie im Wochenbett) beschreibt zwei Fälle von chronischer Nierenerkrankung, die unter dem Bild der vorzeitigen Ablösung der Placenta in der Zürcher Universitätsfrauenklinik zur Aufnahme kamen. Obwohl anamnestisch keine Nierenerkrankung festgestellt werden konnte, mußten nach dem klinischen und dem Sektionsbefund diese Fälle doch als chronische Nierenerkrankungen aufgefaßt werden.

Wie kommt es zur Schwangerschaftstoxikose? Hierüber gibt es die mannigfachsten Theorien. *De Snoo* (Utrecht) glaubt, daß nicht nur die bekannten Hormone, sondern auch die Placentar- und Stoffwechselprodukte das für die Schwangerschaft eigentümliche, hormonale Milieu schaffen. *Heim* spricht von einer dyshormonalen Gestose. Dieses Milieu ändert sich dauernd gemäß dem Zugrundegehen des Trophoblasten und der Entwicklung der Placenta bis zum Ende der Gravidität. Normalerweise erträgt der Organismus diese Milieuveränderungen ohne weiteres, in pathologischen Fällen antwortet der Körper mit Ödem, Albuminurie, Hypertonie und anderen Toxikoseerscheinungen, *und zwar beim normalen Ei vom sechsten Monat, bei Blasenmole eventuell schon vom dritten Monat an.* Daraus ersehen wir, daß nicht die bekannten Hormone, sondern die mit der Fortdauer der Schwangerschaft sich ändernden Stoffwechselprodukte der Placenta, entweder direkt oder durch ihre Wirkung auf die endokrinen Drüsen und Gefäße die Intoxikation hervorzurufen scheinen. Der Grad dieser Erkrankung hängt von der jeweiligen Empfindlichkeit des Nierenparenchyms und der Leberfunktionsstörung, die immer bei schwerem Verlauf der Toxikose auftritt, ab.

Diese Entwicklung der Placenta bewirkt im Laufe der Gravidität sowohl im Hormonspiegel als auch in der Placenta selbst, bzw. in ihrem organischen Aufbau, Veränderungen. Oft finden wir bei völlig normaler Schwangerschaft und Geburt die Placenta an manchen Stellen morsch, so daß wir bei der Untersuchung mit dem Finger direkt in das Gewebe einbrechen. Sind die Gefäße durch toxische Einflüsse geschädigt und kommt es durch irgend einen Anlaß im Utero-Placentarkreislauf zu Blutdrucksteigerung, so werden diese besonders anfälligen Placentarbezirke durch Blutung von der Unterlage abgehoben und es erfolgt die vorzeitige Lösung.

Aschner schreibt zum Wesen der Schwangerschaftsalbuminurie, daß er bei einer Patientin mit vorzeitiger Placentarlösung in graviditate ante partum 15 $^0/_{00}$ Eiweiß fand, während post partum im Urin kein Eiweiß mehr nachweisbar war. Er hat das Eiweiß nach dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren untersucht und festgestellt, daß das Harneiweiß zum Unterschied vom Eiweiß bei Nephritis vom Schwangerenserum abgebaut wird, vom Serum gesunder, nicht schwangerer Frauen dagegen nicht. Demzufolge verhält sich das Harneiweiß wie Placentareiweiß. Eine genügende Erklärung für die Albuminurie in graviditate bildet diese Ausführung jedoch nicht, weil wir stark eiweißhaltigen Urin in der Schwangerschaft bei bestehender chronischer oder subakuter Nephritis beobachten. Zu untersuchen wäre in diesen Fällen nur noch, ob sich außer dem Nephritikereiweiß noch das dem Placentareiweiß ähnliche im Harn befindet; solche Untersuchungen sind uns jedoch nicht bekannt.

Die Schwangerschaftsalbuminurie wird in der Literatur vielfach als „chemische Zottenverschleppung" angesehen, dafür spricht wohl die Theorie von *Aschner,* die wir oben ausführten. *Veit* sieht jedoch in der Albuminurie und vorzeitigen Placentarlösung die „mechanische Folge der Zottenverschleppung". Er glaubt, daß auf Grund von Endometritis oder anderen Ursachen eine größere Menge von Placentarteilen in das Blut der Mutter aufgenommen wird und so zu Albuminurie führt, gleichzeitig aber Zottenteilchen eine Verstopfung von Venenlumina herbeiführen und damit die vorzeitige Placentarlösung bedingen. Die Entwicklung des Krankheitsbildes stellt sich *Veit* wie folgt vor: Endometritis decidualis — Thrombenbildung in der Placenta — Albuminurie — retroplacentares Hämatom — Placentarlösung. Sowohl das Be-

stehen einer Endometritis, als auch die primäre Zottenverschleppung werden von den meisten Autoren, wie auch von unserer Klinik abgelehnt.

Man neigt leicht zur Ansicht, daß stark erhöhter Blutdruck eine vorzeitige Lösung verursache. Die Erfahrung lehrt aber, daß auch bei schwach erhöhtem Blutdruck und gleichzeitiger Albuminurie schwere vorzeitige Lösung der Placenta beobachtet wird.

Von den mechanischen Ursachen, die zur Ablösung der Placenta führen, sind folgende zu nennen:

Das mechanische Trauma. Bevor durch *Chautreuil* und *Winter* die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf den Zusammenhang zwischen vorzeitiger Placentarlösung und Nieaffektion gelenkt wurde, war man allgemein der Ansicht, daß die vorzeitige Lösung allein durch die Einwirkung eines mechanischen Traumas zustande komme. Auch heute noch schreibt man dem Trauma eine ätiologische Rolle zu. Ist dieses Trauma aber nicht extrem heftig, so wirkt es nur als auslösender Faktor, indem vorher Gefäßsystem und Placenta durch Toxikose geschädigt waren. Oft sind in Krankengeschichten als einzige Ursache der vorzeitigen Lösung ein leichter Stoß gegen das Abdomen, ein Fall oder das Tragen einer Last angegeben. Man muß aber bedenken, daß leichtere Traumen wohl bei 90 % aller schwangeren Frauen vorkommen, die vorzeitige Lösung müßte sich dann besonders bei schwangeren Bäuerinnen finden, die oft noch am Ende der Gravidität solchen Gewalteinwirkungen ausgesetzt sind.

Die Entstehung einer vorzeitigen Ablösung infolge eines mechanischen Traumas läßt sich vielleicht so erklären, daß die durch Gewalteinwirkung auf den Leib entstandene intrauterine Druckerhöhung sich durch Fruchtwasser und Frucht hindurch nach allen Seiten gleichmäßig fortpflanzt und an der der Kraftwirkung entgegengesetzt liegenden Seite eine stark dehnende Wirkung entfaltet. Durch eine große retroplacentare Blutung kann die vorzeitige Ablösung total eintreten, oder es kommt zu kleinen Blutungen mit Ernährungsstörung in der Placenta mit schubweisem Fortschreiten der Ablösung. Durch direkten Stoß von außen gegen den Unterleib kann auch die Placentarhaftstelle getroffen werden.

In der Literatur werden die verschiedensten Traumen als Ursache der vorzeitigen Ablösung beschrieben. *Calmann,*

Frankl und *Hiess* haben einen Fußtritt gegen den Leib der Schwangeren, *Leemann* tägliche Mißhandlung, *Wilczynski* einen sub partu vollzogenen Coitus als Ursache angenommen. Selbst starkes Pressen bei Defäkation, Husten oder Nießen werden angeschuldigt. *Martin* berichtet von einer XII-para, der ein Stuhlbein mit aller Gewalt auf den Fundus des hochschwangeren Uterus stieß. Sie empfand heftigen Schmerz und hatte eine starke Genitalblutung, nach 10 Minuten trat Exitus letalis ein. Das Stuhlbein hatte unmittelbar die Placentarhaftstelle getroffen.

Neben den Gewalteinwirkungen auf den schwangeren Uterus von außen werden noch zahlreiche andere mechanische Ursachen für die vorzeitige Placentarlösung verantwortlich gemacht.

Hydramnion oder Zwillinge. Es wird angenommen, daß durch das plötzliche Absinken des intrauterinen Druckes, sei es nach Blasensprung und Abfluß von großen Fruchtwassermengen, oder nach Geburt des einen Zwillings, es zur vorzeitigen Lösung der Placenta kommt. Gegen diese Auffassung spricht die Feststellung von *Bumm* und anderen Autoren, daß nach einer normalen Geburt auch der Uterus plötzlich entlastet wird, die Placenta aber sich nicht sofort löst, sondern erst nach einer kurzen Zeitspanne durch die Nachwehen von der Unterlage abgehoben wird. Außerdem findet sich gerade bei Hydramnion und Zwillingsschwangerschaft sehr häufig Nephropathie, so daß man die in diesen Fällen vorkommende vorzeitige Lösung eher der Toxikose zuschreiben muß. Ein auslösendes Moment kommt meistens vielleicht der plötzlichen Entlastung des Uterus zu.

Zu kurze Nabelschnur. Ist die Nabelschnur kurz, oder durch mehrfache Umschlingungen oder Knotenbildung verkürzt, so kann bei Bewegungen des Kindes oder dessen Vorrücken nach unten sub partu die Placenta gelöst werden. Zahlreiche Fälle dieser Art, angeblich ohne jegliche andere feststellbare Ursache, sind in der Literatur beschrieben. Viele Autoren halten aber auch diese Ursache als unwahrscheinlich. *Bumm* gibt in seinem Lehrbuch an, daß relative Kürze der Nabelschnur bei jeder vierten Geburt zu beobachten sei. Außerdem wird behauptet, daß bei Zug des Kindes an der Nabelschnur diese reißen, nicht aber die Placenta sich lösen würde. Einen einschlägigen Fall beschreibt *Ahlstroem,* bei

welchem es nach kleinhandtellergroßer Ablösung der Placenta bei der folgenden Sturzgeburt zum Abriß der Nabelschnur, nicht aber zur weiteren Lösung kam. (Siehe Seite 29.)

Stark verspäteter Blasensprung als Ursache der Ablösung wurde hauptsächlich von *Küstner* erwähnt. Sind die Eihäute derb, so wird der Blasensprung verzögert und der untere Eihautpol durch die Wehen nach unten gepreßt. Der Zug der Eihäute an der Peripherie der Placenta soll auch zu vorzeitiger Placentarlösung führen. *Haake* beschreibt einen solchen Fall. Neben Derbheit der Eihäute und verspätetem Blasensprung konnte er aber eine Endometritis gonorrhoica feststellen, die ebenfalls die Disposition zum vorzeitigen Blasensprung schaffen konnte.

Zu kräftige Wehen nach Hypophysenhinterlappenpräparaten werden ebenfalls als Ursache angegeben. *Lucchetti* berichtet über eine VII-para, die wegen Wehenschwäche innert 24 Stunden vier Pituitrininjektionen und 0,8 g Chinin appliziert erhielt. Bei der Aufnahme stellte man fest, daß die Geburt noch gar nicht begonnen hatte. Erst nach zwölf Tagen trat eine normale Wehentätigkeit ein, nach dem Blasensprung verschwanden aber die Herztöne und das abgehende Fruchtwasser war blutig verfärbt. Nach einer Stunde erfolgte die Geburt des toten Kindes, zu gleicher Zeit wurde die Placenta mit Blutgerinnseln ausgestoßen. Verfasser nimmt nun an, daß die durch die wiederholten Pituitringaben zustande gekommenen Uteruskontraktionen vor Beginn der Geburt die Verbindung zwischen Placenta und Uterus teilweise lösten, so daß beim Blasensprung die vollständige Lösung eintrat. Ob bei dieser Patientin noch andere Momente, die eine vorzeitige Lösung verursachen können, mitspielen, ist aus der Beschreibung nicht zu ersehen; aber auch andere Autoren haben über eine solche Möglichkeit berichtet.

Enges Becken oder Querlagen. Nach *Hofmeier* und *Stoeckel* kann eine vorzeitige Lösung entstehen, wenn es beim engen Becken, Querlagen oder Geburtshindernissen zu starker Überdehnung des unteren Uterinsegmentes und dadurch zu stärkster Retraktion des Corpus uteri über der Frucht und zur Grenzverschiebung zwischen Placenta und Corpuswand kommt.

Das sind die hauptsächlichsten mechanischen Ursachen, die in der Literatur für die vorzeitige Ablösung der Placenta angegeben werden. Wir ersehen daraus, daß es diesbezüglich

zahlreiche Theorien gibt, daß aber wohl keine dieser Ursachen allein für die vorzeitige Lösung verantwortlich zu machen ist. Bei den mechanischen Ursachen spielt meist, sofern sie nicht ganz extrem sind, eine Toxikose und Nierenschädigung als prädisponierendes Moment eine Rolle.

Psychisches Trauma. Ein weiterer Faktor in der Ätiologie der vorzeitigen Placentarlösung ist das psychische Trauma. *Walthard* betonte, daß die mütterlichen Gefäße an der Placentarhaftstelle hyalinisiert und deshalb zerreißlich sind. Kommt es nun im Verlaufe der Schwangerschaft zu einem psychischen Affekt, so werden die Gefäße der Placenta materna durch affektbedingte Blutverschiebungen zerrissen, sobald das Potential der Gefäßwandbelastung den Widerstand der zerreißlichen Gefäße überschreitet; es kommt zur Apoplexia placentae. Zerreissen größere Gefäße, so wird die Placenta durch das sich bildende retroplacentare Hämatom in weitem Umfang abgelöst. So entsteht der Symptomenkomplex der vorzeitigen Ablösung der Placenta mit Ausgangsmöglichkeiten in Fruchttod, Fehlgeburt oder Frühgeburt. *Walthard* glaubt, „im Zusammenwirken sympathicotonischer Blutverschiebungen zur Pars gestations gravidarum und der Hemmung der Kontraktionsbereitschaft ihrer glattmuskeligen Elemente durch die Inkrete des Corpus folliculare graviditatis die Pathogenese der vorzeitigen Ablösung der Placenta bei Affekten und späterer Ekphorie ihrer amnemischen Engrammkomplexe“ zu sehen.

Das psychische Trauma hat je nach dem momentanen Zustand des Uterus ganz verschiedene Wirkungen. Tritt es während der Menses ein, so sistiert die Blutung infolge der Uteruskontraktionen für kurze Zeit; nach Ausgleich von Kontraktion und Retraktion in der Uteruswand beginnt die Menstruation wieder. Während der Schwangerschaft kann das psychische Trauma je nach dem Zeitpunkt seines Auftretens verschiedene Störungen setzen: Abort, Frühgeburt, vorzeitige Placentarlösung. Diese Vorgänge wurden praktisch anläßlich einer Zünderexplosion im Arbeitssaal einer Munitionsfabrik beobachtet. Nicht alle Arbeiterinnen zeigten Verbrennungen, aber für alle stellte die heftige Detonation ein psychisches Trauma dar. Die Frauen, die gerade menstruierten (enthemmter Uterus), hörten auf zu bluten; bei den Frauen im Intermenstruum (gehemmter Uterus) begann eine Blutung und die graviden Frauen (gehemmter Uterus) abortierten.

Wir glauben, daß bei geschädigtem Organismus der Schwangeren beim psychischen Trauma als auslösendem Moment für die vorzeitige Placentarlösung eine große Bedeutung zukommt. In der Literatur wird dieser Seite des Problems noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Histologie. Große Wichtigkeit wird neuerdings bei der Erforschung der Ätiologie den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Uterus, der Placenta und der Blutgefäße beigemessen. Die älteren Autoren vertraten die Ansicht, daß die Ursachen einer vorzeitigen Placentarlösung in anatomischen Veränderungen des Endometriums, der Decidua oder der Zotten zu suchen seien. Neuere Autoren wie *Frankl, Pankow* u. a. haben bei exaktesten histologischen Untersuchungen weder degenerative, noch entzündliche Veränderungen in Placenta, Decidua oder an den Gefäßen feststellen können und somit die ältere Auffassung widerlegt. Aus den histologischen Untersuchungen durch *Seitz* und *Albert* konnte je ein Fall von Ablatio placentae eclamptica beschrieben werden mit ausgesprochenen Entzündungserscheinungen in der Decidua; *Seitz* versuchte diese durch chemisch-toxische Einwirkungen von seiten des Fötus zu erklären, *Albert* durch eine latente Mikrobenendometritis.

Durch Gonokokken bedingte, entzündliche Veränderungen der Decidua wurden von *Maslowski* und später von *Haake* als Ursache der vorzeitigen Placentarlösung nachgewiesen. In diesen Fällen wurden Gonokokken in der Decidua gefunden.

Es sei gestattet, noch einige Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen aus der Literatur wiederzugeben. *Zarate* untersuchte den Uterusmuskel einer Patientin, die zehn eklamptische Anfälle und eine schwere vorzeitige Placentarlösung hatte. In der Klinik Sturzgeburt, Uterusatonie. Wegen der Blutung Hysterectomie. Patientin starb sub operatione. Placenta vollkommen abgeplattet. Zusammenfassend kann man über die ausführlichen histologischen Untersuchungen des Uterus folgendes sagen: Diffuse Blutungen im Uterusmuskel, sowohl ältere als neuere, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Rundzelleninfiltration und Degeneration zahlreicher Muskelfibrillen.

Montpellier und *Jahier* untersuchten eingehend den Uterus einer Patientin, bei der wegen vorzeitiger Placentarlösung und allen Anzeichen der uteroplacentaren Apoplexie die Hy-

sterectomie ausgeführt wurde. Der Uterus zeichnete sich durch sein marmoriertes Aussehen aus, das durch die zahlreichen Ekchymosen von hellroter bis schwarzer Farbe bedingt war. Gleiche Veränderungen fanden sich auch auf beiden Ligg. lata, rotunda und den Tuben. In den Ovarien sah man kleine, punktförmige Blutungen. Die Placenta, die vollkommen normal aussah, war fast vollständig gelöst und durch große Blutkoagula von der Uteruswand getrennt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Uterus fand sich zusammenfassend folgendes: Die Muskelfasern waren an zahlreichen Stellen durch starkes Oedem auseinandergedrängt. Zwischen den Zellfasern war das kollagene Gewebe stark verdickt. Außer dem Oedem, das das Myometrium ungleichmäßig imbibierte, fand man zahlreiche Blutsuffusionen um die kleinen Gefäße herum, besonders um die erweiterten Kapillaren. An den größeren arteriellen Gefäßen waren Veränderungen im Sinne einer Endarteriitis mit Reduzierung des Lumens bis auf die Hälfte. An den kleineren Gefäßen zeigte die totale Obliteration das Bestehen einer Panarteriitis. Diese Gefäßläsionen wurden erst von wenigen Autoren beschrieben und dann meist im Sinne von Peri- oder Mesarteriitis. Die oben dargestellte Auffassung von *Montpellier* und *Jahier* deckt sich mit derjenigen von *Seitz* und *Williams*. *Goodell* glaubte, daß die endarteriitischen Veränderungen bei jeder Gravidität im achten bis neunten Monat vorkämen; es ist dies nicht bewiesen, aber auch kaum glaubhaft, daß solche Veränderungen ohne pathologische Folgen bleiben sollten. Die Läsionen des Uterusparenchyms bestehen aus Oedem, regressiven Veränderungen des Muskels und hämorrhagischer Kongestion. Die Hämorrhagien sind auf Grund von Gefäßrupturen entstanden. Es zeigt sich eine Vermehrung des Sarkoplasmas auf Kosten der Anzahl Myofibrillen und Kernvermehrung, das typische Bild einer Muskelzelldegeneration. Außerdem findet sich eine Verdickung der kollagenen Intrazellularsubstanz. Der ganze Prozeß stellt eine unvollständige und langsame Infarcierung dar.

Heim berichtet über das histologische Bild der uteroplacentaren Apoplexie. Er fand Hämorrhagien ins Myometrium, insbesondere in die Bindegewebsräume des Stratum subserosum, hauptsächlich an den Tubenwinkeln. Die Blutergüsse und ein „toxisches“ Oedem sollen die Muskelfasern auseinanderdrängen und dadurch schwerste Funktionsstörun-

gen bedingen. Gefäßläsionen konnte *Heim* nicht nachweisen. In der Decidua, besonders an der Placentarhaftstelle, nehmen die Hämorrhagien größeren Umfang an, es kommt zur Hämatombildung und dadurch löst sich die Placenta vorzeitig ab. Im Gegensatz hierzu glaubt *Clauberg,* daß die retroplacentare Hämorrhagie primär und die Blutung in die Muskulatur sekundär sei, da gerade die placentanahen Partien der Muskulatur frei von Blutungen befunden würden.

Die myometranen Blutungen wurden früher als mechanische Folge der retroplacentaren Blutung angesehen. Man glaubte, das Blut würde zwischen die Muskelfasern und in die Decidua eingepreßt. Diese Auffassung ist aber wahrscheinlich falsch. Man sieht heute alle Blutungen als Effekt der gleichen Schädigung an. Die interstitiellen Extravasate finden sich auch im Eierstockgewebe in Form mächtiger, kokardenförmiger Hämatome. Das Perimetrium kann infolge Überdehnung und Auflockerung Fissuren zeigen, die zu Blutungen in die Bauchhöhle führen. Diese Blutungen können aber auch, wie schon erwähnt, auf dem Tubenweg zustande kommen. *Naujoks* stellte hyaline Degeneration der Muskelfasern fest. An der Placenta war außer starker Zusammendrängung der Chorionzotten nichts Pathologisches festzustellen.

Plasse berichtet über einen schweren Fall von vorzeitiger Placentarlösung. Wegen schlechtem Allgemeinzustand der Patientin entschloß man sich zur Hysterectomie. Der Uterus bot das klassische Bild der uteroplacentaren Apoplexie. Die Dünne und Morschheit der Uteruswand in der Fundusgegend standen im schärfsten Gegensatz zur Härte und Starrheit der Cervix. Verfasser untersuchte drei Uterusschnitte: I. von der dünnen Stelle, II. von der Cervix, III. vom Isthmus. Bei I fand sich starke Atrophie der Muskelfasern, zwischen ihnen Oedeme und interstitielle Hämorrhagien; bei II und III Zeichen älterer Sklerose, außerdem große Blutungsherde und kleinere perivasculäre Hämorrhagien. Die Ausführungsgänge der Drüsen in der Mucosa waren erweitert, es wurden sogar kleine Zysten nachgewiesen.

Stroink hat in ihrer umfangreichen Arbeit folgende histologische Befunde erhoben: Die Gefäße, aus denen die retro- und intraplacentaren Hämorrhagien stammen, sind sehr weite, arterielle Sinus in der Decidua. Diese bilden die Verbindung zwischen den Arterien der Uteruswand und den intervillösen

Räumen. Sie sind nur mit einer Schicht von Endothelzellen ausgekleidet. Der arterielle Druck in diesen Gefäßen muß sehr niedrig sein und die Zirkulation langsam, weil die Chorionzotten sich direkt an der Mündung der Arterien im intervillösen Raum befinden und weil die Decidua, die die Gefäße umgibt, einen mehr oder weniger starken Grad von Degeneration zeigt. Diese Gewebe und die dünne Wand der arteriellen Sinus könnten einem Blutzufluß mit normalem Druck nicht standhalten. Die Decidua der reifen Placenta ist schon normalerweise degeneriert, dieser Zustand zeigt sich aber viel stärker an vorzeitig gelösten Placenten. Endometritis oder Entzündung irgendwelcher Art konnte jedoch auch von *Stroink* nicht nachgewiesen werden.

Die obigen Befunde zeigen, daß die retroplacentaren Hämorrhagien durch pathologische Veränderungen am Gefäßsystem verursacht werden, was sich in Albuminurie oder Hypertonie äußert, sei es, daß die Störung sich vor oder erst während der Schwangerschaft einstellt.

v. Weiß fand bei seinen Untersuchungen Veränderungen in der Decidua basalis und zwar Rundzelleninfiltration und Degeneration der Deciduazellen, Blutergüße, Fibrinablagerungen, Infarkte und in zwei Fällen, in denen er den Uterus untersuchen konnte, entzündliche Veränderungen im Myometrium. *Schickele* dagegen konnte „absolut nichts von einer Entzündung“ nachweisen. Er stellte weiter fest, daß eine allgemeine Nekrose der Deciduazellen mit gleichzeitiger Fibrinablagerung in weitem Umfang Platz gegriffen hatte. Die Gefäße der Decidua waren zum größten Teil untergegangen. Primäre Hämorrhagien in der Decidua hatten deren Zellen zum Absterben gebracht und wohl mechanisch die Lostrennung des atrophischen Lappens von seiner Unterlage veranlaßt. Nach der Auffassung von *Schickele* sind die ausgedehnten Blutstauungen, die sich in den der Decidua benachbarten Buchten der intervillösen Räume finden, die zuerst eintretenten Vorgänge im pathologischen Prozeß.

Lieven maß bei zwei letal verlaufenden Fällen an Zupfpräparaten die Länge der Muskelfasern des Corpus uteri und verglich sie mit den Angaben von *Nagel* am normalen Uterus. Es kam zu folgenden interessanten Ergebnissen. Die Größe der Muskelfasern von den Fällen mit vorzeitiger Placentarlösung blieb beträchtlich hinter der von *Nagel* angegebenen zurück.

Natürlich kann man nach diesen zwei Fällen nicht urteilen. Das Ergebnis erscheint aber recht überzeugend.

Die histologischen Befunde scheinen von großer Bedeutung zu sein; sie fehlen leider an unserem Material. Auf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Sektionen der anderen Organe einzugehen, würde hier zu weit führen. *Besonders häufig wurden Nierenveränderungen im Sinne von regressiven Störungen, Nephritis oder sogar totale Rindennekrose (Stroink) beobachtet.*

Vermehrung der östrogenen Stoffe im Blutserum und Vitamin E-Mangel. In jüngster Zeit haben die Forschungen über die Ätiologie der vorzeitigen Placentarlösung zu neuen Ergebnissen geführt. Man schuldigt einen Mangel an Vitamin E und Vermehrung der östrogenen Stoffe im Blutserum als Ursache der vorzeitigen Lösung an. Diese Störung des Gleichgewichts zwischen östrogenen Stoffen und Vitamin E im Blutserum soll schon im Anfang der Schwangerschaft entstehen und schließlich die innige Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand lockern, so daß es am Ende der Gravidität zur vorzeitigen Lösung kommt. Diese Theorie wurde besonders von *Evan Shute* und anderen Amerikanern vertreten. Wir möchten über die Therapie der vorzeitigen Lösung erst später berichten und in diesem Zusammenhang nur die bisher in der Literatur beschriebene Vitamin E-Therapie erwähnen. *Evan Shute* fand bei 44 Fällen mit vorzeitiger Placentarlösung in 73 % einen erniedrigten Vitamin E-Spiegel im Blutserum und hat die Erfahrung gemacht, *daß das Krankheitsbild nach Verabreichung von Vitamin E bei Auftreten der ersten Symptome nicht fortschritt.* Als vitamin E-haltigen Stoff verabreichte er Weizenkeimöl. In Fällen mit bereits bestehender Uterusspannung soll diese nach Anwendung dieses Öles verschwunden sein. Sistierte man mit der Öltherapie, so traten nach kurzer Zeit Blutung und Spannung wieder auf. Bei Frühbehandlung soll es nie zum klassischen Krankheitsbild gekommen sein. Die besten Resultate wurden bei Patientinnen ohne oder mit geringer Toxämie erzielt. War eine Toxämie vorhanden, so war die Therapie von Erfolg begleitet, wenn man die ersten Anzeichen der Nierenstörung erkannte und sogleich eingriff. Der Blutdruck kehrte dann zur Norm zurück, Ödeme und Albumen verschwanden. *Shute* betont ausdrücklich, daß bei der Öltherapie weder salzlose Diät noch Bettruhe eingehalten wurden.

Diagnose und Symptomatologie.

Erstes Symptom einer vorzeitigen Placentarlösung ist die retroplacentare Blutung, die allerdings nicht immer klinisch leicht erkennbar ist. Bei zentraler Placentarablösung bildet sich ein immer größer werdendes Hämatom. Hört die Blutung dann auf, so entsteht ein Thrombus. Das Hämatom kann eventuell so starken Druck ausüben, daß es durch die Placenta oder die Eihäute in den Eisack durchbricht. In diesem Fall ist das Fruchtwasser nach Blasensprung stark mit Blut untermischt. *Steffens* glaubte, daß die vorzeitige Lösung häufiger bei Mehrgebärenden vorkomme, weil der Uterus einer Primipara weit stärkeren Druck ausüben könne. Erfolgt die Ablösung der Placenta an einem Randbezirk, so bahnt sich das Blut einen Weg zwischen Uterus und Eihäuten bis zur Cervix und es kommt zur vaginalen Blutung. Je weiter die Schwangerschaft fortgeschritten ist, desto eher kann das Blut abfließen, da am Ende der Gravidität der Kontakt der Eihäute mit der Uteruswand schon etwas gelockert ist. Das Abfließen des Blutes kann kontinuierlich oder stoßweise erfolgen, letzteres zum Beispiel, wenn der Kopf als Tampon den Ausgang verschließt. Differentialdiagnostisch kommt eine Placenta-praeviablutung, nur selten eine andere Blutungsquelle in Frage. Die Unterscheidung gegenüber Placenta praevia ist in der Regel nicht so schwer. Man darf sich allerdings nicht irreleiten lassen, wenn man zwischen Finger und vorliegendem Teil eine weiche, schwammige Masse fühlt, da diese ein großes Blutkoagulum in der Cervix sein kann. Gekörnte Oberfläche spricht für Placentargewebe, glatte eher für Koagulum. Tritt die Blutung erst sub partu auf, so spricht Blutung nach Wehenbeginn oder Blasensprung eher für vorzeitige Lösung. Bei Insertio velamentosa erfolgt die Blutung mit Blasensprung und die kindlichen Herztöne werden bald in der Frequenz sich ändern. Bei der vorzeitigen Lösung treten lokale oder allgemeine Symptome auf. Als lokale Symptome sehen wir die Auftreibung des Leibes infolge Dehnung des Uterus durch Blutansammlung im Uterusvacum, dessen Zunahme innert weniger Stunden meist von der Patientin selbst beobachtet wird. Oft findet sich eine zirkumskripte Vorbuchtung der Uteruswand, besonders bei Lokalisation der Blutung an der Vorderwand. *Baudelocque* sprach von „projections“ am Fundus uteri, *Hartmann* von „hernien-

artigen Ausstülpungen". *Scanzoni* berichtet, wie er selbst eine kindskopfgroße Vorbuchtung des Uterus entstehen sah, die nach Abgang von Blut aus der Vagina verschwand. Er beschreibt den Vorgang wie folgt: Mit heftigen, kolikähnlichen Bauchschmerzen, die ganz plötzlich auftreten und durch abnorme Dehnung der Uterusserosa zustande kommen, vereint sich ein Pressen und Drängen nach unten und das Gefühl, der Bauch müsse platzen. Das Abdomen ist enorm druckempfindlich, oft jedoch nur an jenem umschriebenen Bezirk, wo die Ablösung stattgefunden hat. Die Kindslage ist überhaupt nicht festzustellen, die Herztöne sind meist nicht wahrnehmbar, sowohl wegen des gespannten Abdomens, als auch wegen Absterben des Kindes. Bei Ablösung der Hälfte der Placenta ist das Kind verloren, bei einem Drittel stark gefährdet, so daß es meist asphyktisch zur Welt kommt. Bei nur rein innerer Blutung ist der Uterus bretthart gespannt, die Franzosen sprechen von einer „dureté ligneuse" oder „utérus en bois".

Diese Spannung zeigt sich besonders an der Stelle der Ablösung, wenn diese erst gering ist. Oft ist in der Literatur als Symptom ein Ausbleiben oder doch Trägerwerden der Wehentätigkeit angegeben, dessen Ursache in übermäßiger Dehnung der Uterusmuskulatur und starker Anämie zu suchen sei. Auch eine Steigerung der Wehentätigkeit, zum mindesten des Kontraktionszustandes des Uterus kann eintreten, indem das Blut als Fremdkörper und durch Inhaltsvermehrung wehenanregend wirkt. *Ein recht sicheres Symptom stellt die bei der vaginalen Untersuchung auffallende, ringförmige Spannung des inneren Muttermundes dar, der nicht selten als vorspringender Wulst zu fühlen ist.* Außerdem ist der hohe Stand des Fundus zu erwähnen, der bei vorzeitiger Lösung schon im siebenten Schwangerschaftsmonat bis zum Prozessus xyphoides reichen und dessen Höhersteigen vom Arzt innerhalb kurzer Zeit verfolgt werden kann.

Die Allgemeinsymptome decken sich zum Teil mit denjenigen einer akuten Anämie. Schon *Goodell* stellte an die Spitze seiner Symptomenreihe Kälte des Gesichts, Schweiß, Blässe, Gähnen, hochgradige Dyspnoe, große Unruhe, Schwindel, Ohrensausen, Übelkeit, Erbrechen und Ohnmacht. Vor allem wichtig ist die Beschaffenheit des Pulses, der ein Maßstab für die Schwere des Zustandes sein kann. In vielen

Fällen beurteilen wir die von vorzeitiger Lösung befallenen Frauen als neurasthenisch wegen der großen Unruhe und Empfindlichkeit, besonders wenn nur innere Blutung vorliegt. Erst der Befund bei der Operation oder nach Ausstoßung des Fötus erklärt uns den Zustand der Frau.

Das Vorliegen einer eng begrenzten, uteroplacentaren Apoplexie ist schon schwieriger zu diagnostizieren, aber meistens sprechen dafür tetanische Dauerkontraktion des stark druckschmerzhaften Uterus, Verharren der Cervix im Beginn der Eröffnungsperiode, eine eigenartige Starre des Halsteils und des Muttermundsringes. Die tetanische Dauerkontraktion wird von *De Normandie* als Selbsthilfe der Natur angesehen. Bei Eröffnung des Bauches zeigt uns die blaurote Farbe des Uterus, manchmal auch Fleckung, die uteroplacentare Apoplexie an, so daß man die Gebärmutter mit einer blutig infarzierten, stielgedrehten Ovarialzyste vergleichen kann. Die Allgemeinsymptome und das Schwächerwerden oder Fehlen der kindlichen Herztöne sehen wir in allen schweren Fällen. *Goodell* fand unter seinen 106 Fällen nur zehn mit alleiniger innerer Blutung. Daher besteht die größte Gefahr im reflektorischen Herzschock durch die plötzliche Dehnung des Uterus. Intra partum besteht fast immer eine äußere Blutung, begünstigt durch die Wehen und den geöffneten Muttermund.

Die ungelöste Placenta ist meist blaß, platt und zeigt zirkumskripte Impressionen, die oft mit schwarzen Koagula gefüllt sind, oder auf jeden Fall von diesen herrühren. *Aschner* behauptet, daß an den verdünnten Stellen der Placenta, die den Koagula entsprechen, keine Schicht verloren gegangen ist. Wir beobachteten häufig, daß die an dem vorzeitig gelösten Bezirk sitzenden Kotyledonen morsch und nekrotisch sind und beim bloßen Berühren einbrechen.

Ganz kurz möchten wir noch eine seltene Komplikation erwähnen, nämlich den Prolapsus placentae; nach vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta wird diese vor dem Kind geboren. In der neueren Literatur fanden wir einen Fall von *Miklós* mit Prolapsus placentae:

Eine 38jährige VI-Gebärende (zwei Wochen vor dem Geburtstermin) wird wegen Vorfall der Placenta in die Universitäts-Frauenklinik Tóth eingeliefert. Wehenbeginn vor 15 Stunden, Blasensprung vor drei Stunden. Die gesamte Placenta mit den Eihäuten hängt vor der Vulva an der Nabel-

schnur. Das abgestorbene Kind befindet sich in II. dorso-posteriorer verschleppter Querlage. Eventeration, Dekapitation des Kindes. Bei der Austastung der Gebärmutterhöhle ergibt sich der Fundus als Haftstelle der Placenta. Während der Geburt keine abnorme Blutung. Für Schwangerschaftstoxikose oder Hydramnion kein Anhaltspunkt. Als Ursache der Komplikation werden heftige zirkumskripte Uteruskontraktionen bei der Querlage des Kindes angenommen.

Therapie.

Es ist zu unterscheiden zwischen leichter und schwerer vorzeitiger Placentarlösung. *Küstner* sagt, daß es bei keinem anderen Krankheitsbild so wichtig wie bei diesem sei, die leichten von den schweren Fällen zu trennen. Die leichten Fälle machen oft gar keine klinischen Erscheinungen und werden häufig sogar erst post partum diagnostiziert, während die schweren Fälle neben den lokalen Symptomen den Allgemeinzustand stark beeinflussen. Ein bestimmtes Behandlungsschema kann nicht aufgestellt werden. Darin sind sich alle Geburtshelfer einig, daß der Uterus möglichst rasch entleert werden muß, um dadurch die gefährliche Blutung zum Stehen zu bringen.

Wir wollen zuerst über die konservativen und vaginaloperativen Behandlungsmethoden berichten. *Baudelocque* hat dilatiert, gewendet und als Erster bei unbeweglichem Kopf die Zangenextraktion angeschlossen. *Mauriceau* wandte manuelle Cervixdilatation, Blasensprengung, innere Wendung und Extraktion an, *Goodell* war für künstliche Blasensprengung. *Couvelaire* hat als Erster die konservative Methode angewandt, unterstützt mit Cardiaca, Infusionen, Wehenmitteln und eventuell Morphin. Auch bei den schweren Fällen blieb die mütterliche Mortalität unter 5 %. *Weymersch* und *Snoeck* schließen sich dem Vorschlag *Couvelaires* an, sie schreiben wörtlich: „Das konservativ abwartende Verhalten hat die günstigsten Ergebnisse für die Mutter.“ Sie verzeichnen eine mütterliche Mortalität von 2,4 %, während beim operativen Vorgehen per vias naturales die entsprechenden Zahlen zwischen 15 und 20 %, bei abdominaler Schnittentbindung zwischen 40 % und 50 % liegen sollen. Nachträgliche Uterusexstirpation infolge unstillbarer atonischer Blutung wird nur in seltenen Fällen notwendig. Verfasser ziehen eine Parallele zu der in neuerer Zeit an-

gewandten konservativen Therapie der Eklampsie und stellen fest, daß sowohl bei dieser als auch bei der uteroplacentaren Apoplexie erst längere Erfahrungen zeigen werden, ob sich diese Methoden bewähren. Auch *Gordon* ist für konservatives Vorgehen. Er hat beobachtet, daß bei uteroplacentarer Apoplexie der Schock meistens größer als dem Blutverlust entsprechend ist; trotzdem soll wiederholte Bluttransfusion von Nutzen sein. Abwarten, selbst unter klinischer Kontrolle, hält er für unzweckmäßig und schlägt baldige schonende Entbindung ohne Rücksicht auf das Kind vor. Er gibt folgende Therapie an: Bluttransfusion, Morphin, kleine Dosen Pituitrin, Ausgangszange. *De Normandie* ist für Blasensprengung, Metreuryse und Tamponade. Die *Dubliner*-Methode (Rotundaspital) besteht in Narkose, Scheiden-Cervix-Tamponade, Druckverband um Vulva und Abdomen, späterhin Entbindung per vias naturales. *Küstner* empfiehlt die künstliche Blasensprengung, wenn der Muttermund schon eröffnet ist. Ist er nur fünffrankenstückgroß und besteht Anämisierung unter 50/70, kommt nur Sectio in Frage. Als konservatives Verfahren empfiehlt *Stoeckel* Sprengen der Blase, Pituitrin, Wendung oder Zange. Schon während der Extraktion soll man Pituglandol und Ergotin injizieren, denn es ist ebenso wichtig, post partum die Atonie zu bekämpfen, als ante partum die Anämie. *Stroink* vertritt ebenfalls die konservativen Methoden, weil man vor allem die Mutter retten will, da in schwereren Fällen das Kind doch meist verloren ist. Ist die Placentarablösung nur gering, so soll zur Rettung des lebenden Kindes die Entbindung nicht forciert werden, *Stroink, Kouwer* und *De Snoo* möchten die Geburt so lange als möglich der Natur überlassen und nicht wegen der vorzeitigen Lösung als solcher, sondern erst wegen des Allgemeinzustandes eingreifen. Diesen anämischen Patientinnen mit großen Schmerzen und schwachem Puls fehle Wärme und Ruhe, die man ihnen oft nur durch Morphin, Flüssigkeitszufuhr per os oder parenteral und eventuell durch Analeptica verschaffen könne. Das Kind werde dann meist nach kurzer Zeit spontan geboren, in anderen Fällen lasse sich mit gutem Erfolg ein Ballon einführen. Mit diesen Methoden wurde in Utrecht bei 50 Fällen eine mütterliche Mortalität von 4 %, eine kindliche von 70 % erreicht. Sectio caesarea und forcierte Entbindung werden an dieser Klinik gar nicht mehr angewandt, da man nach langjähriger Erfahrung fest-

gestellt hat, daß diese Operationen, besonders die Narkose, den schlechtesten Einfluß auf das geschwächte Herz der Patientin ausüben und atonische Blutungen fast ausschließlich nach forcierten Entbindungen vorkommen.

Die vaginale Sectio wird von *Küstner* und *Frankl* empfohlen. Aus ihren hohen Mortalitätsziffern kann man aber ersehen, daß die Methode ihre Gefährlichkeit hat. Bei schwerer innerer Blutung geben *Frankl* und *Hieß* der Laparotomie den Vorzug.

Über die abdominalen Operationsmethoden finden wir folgende Angaben in der Literatur: Die Sectio caesarea hat zahlreiche Anhänger *(Snowden, Williams, Bitschin, Ahlbeck). Naujoks* vertritt ebenfalls einen sehr aktiven Standpunkt. Wenn die Diagnose auf umfangreichere Placentarlösung einigermaßen sichergestellt ist, bevorzugt er die Laparotomie, weil man damit den Zustand des Uterusmuskels besser beurteilen kann und aus Furcht vor Atonie. Andere Autoren sagen zwar, daß sie bei vaginalen Entbindungsmethoden nicht häufiger Atonie sahen als bei Sectio caesarea. Auch *Batizfalvy* ist für die Sectio caesarea abdominalis. Er erzielte mit 16,1 % mütterlicher Mortalität die besten Resultate bei abdominaler Schnittentbindung, während bei den vaginalen Methoden 50 % der Frauen zugrunde gingen. Die konservative Methode bei anderen Autoren jedoch zeigt viel bessere Resultate als die abdominale bei *Batizfalvy*. *Puppel* empfiehlt ebenfalls die abdominale Schnittentbindung und hatte dabei einen Verlust an Müttern von 17 %, an Kindern von 70 %.

Die *Porro*-Operation sollte nur in seltenen Fällen und als letztes Hilfsmittel ausgeführt werden, im Gegensatz zur Meinung von *Heidenhain, Küstner* u. a., die sich bei Vorhandensein eines größeren retroplacentaren Hämatoms sehr dafür einsetzen. *Wieloch, Sänger, Damme* haben auf die Gefahr der Blutgerinnselbildung und Embolie nach Sectio caesarea hingewiesen und sind eher für Totalexstirpation des uneröffneten Uterus. *Küstner* berichtet über einen Fall, in dem es nur durch sofortige Exstirpation des uneröffneten Uterus gelang, das Leben der Mutter zu erhalten, da die ausgeblutete Frau nicht den kleinsten Blutverlust mehr ertragen konnte. Man fand dann auch die Uteruswand äußerst morsch, so daß mit einer Kontraktion post operationem doch nicht mehr hätte gerechnet werden können. Die Hysterec-

tomie kann notwendig werden, wenn nach vaginaler oder abdominaler Entbindung eine unstillbare, atonische Blutung auftritt. So berichtet *Frank* von einem Fall, wo man wegen unstillbarer Blutung acht Stunden nach Sectio caesarea die Hysterectomie ausführen mußte. Obwohl die Patientin sich in schwerem Schockzustand befand und sehr ausgeblutet war, wurde sie gerettet. Jedoch kann man auch gute Ergebnisse mit Schonung des apoplektischen Uterus erzielen. So berichten *Guiroy* und *Adamo* über einen schweren Fall von vorzeitiger Placentarlösung bei Basedow. Es wurde die Sectio caesarea ausgeführt, der Uterus bot das typische Bild der Apoplexie. Da keine Atonie bestand, wurde die Totalexstirpation unterlassen und die Patientin gebar ein Jahr später ein lebendes Kind unter normalen Umständen.

Rudolf unterscheidet einen kontraktiven und einen retraktiven Typus der Uterushämorrhagien. Für den ersteren ist Schock, Anämie, Tetanus uteri und plötzliche Ablösung der Placenta charakteristisch; bei letzterem fehlt der Schock, die Blutung sistiert infolge Muskelretraktion sehr bald. Er hält beim kontraktiven Typus den Kaiserschnitt mit oder ohne Amputation für die Methode der Wahl, beim retraktiven Typus konservative Methoden.

Ein sehr wichtiges Mittel zur Bekämpfung der Anämie sind wiederholte Bluttransfusionen. Bei keinem anderen Krankheitsbild, das mit Blutverlust einhergeht, findet man so frappante Erfolge.

Die Resultate dieser Therapie sind in der Literatur wie folgt angegeben: Die mütterlichen Mortalitätsziffern schwanken zwischen 3,8 % und 51 %; die letztere, sehr ungünstig lautende Zahl stammt aus der Zeit *Goodells*. Die kindlichen Mortalitätsziffern bewegen sich zwischen 38 und 95 %. Man sieht aus diesen großen Unterschieden, wie sehr sich in neuester Zeit die Therapie verbessert hat, ebenso kann dank besserer Kenntnis des Krankheitsbildes die Diagnose früher gestellt und somit auch früher eingegriffen werden.

stehen einer Endometritis, als auch die primäre Zottenverschleppung werden von den meisten Autoren, wie auch von unserer Klinik abgelehnt.

Man neigt leicht zur Ansicht, daß stark erhöhter Blutdruck eine vorzeitige Lösung verursache. Die Erfahrung lehrt aber, daß auch bei schwach erhöhtem Blutdruck und gleichzeitiger Albuminurie schwere vorzeitige Lösung der Placenta beobachtet wird.

Von den mechanischen Ursachen, die zur Ablösung der Placenta führen, sind folgende zu nennen:

Das mechanische Trauma. Bevor durch *Chautreuil* und *Winter* die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer auf den Zusammenhang zwischen vorzeitiger Placentarlösung und Nieaffektion gelenkt wurde, war man allgemein der Ansicht, daß die vorzeitige Lösung allein durch die Einwirkung eines mechanischen Traumas zustande komme. Auch heute noch schreibt man dem Trauma eine ätiologische Rolle zu. Ist dieses Trauma aber nicht extrem heftig, so wirkt es nur als auslösender Faktor, indem vorher Gefäßsystem und Placenta durch Toxikose geschädigt waren. Oft sind in Krankengeschichten als einzige Ursache der vorzeitigen Lösung ein leichter Stoß gegen das Abdomen, ein Fall oder das Tragen einer Last angegeben. Man muß aber bedenken, daß leichtere Traumen wohl bei 90 % aller schwangeren Frauen vorkommen, die vorzeitige Lösung müßte sich dann besonders bei schwangeren Bäuerinnen finden, die oft noch am Ende der Gravidität solchen Gewalteinwirkungen ausgesetzt sind.

Die Entstehung einer vorzeitigen Ablösung infolge eines mechanischen Traumas läßt sich vielleicht so erklären, daß die durch Gewalteinwirkung auf den Leib entstandene intrauterine Druckerhöhung sich durch Fruchtwasser und Frucht hindurch nach allen Seiten gleichmäßig fortpflanzt und an der der Kraftwirkung entgegengesetzt liegenden Seite eine stark dehnende Wirkung entfaltet. Durch eine große retroplacentare Blutung kann die vorzeitige Ablösung total eintreten, oder es kommt zu kleinen Blutungen mit Ernährungsstörung in der Placenta mit schubweisem Fortschreiten der Ablösung. Durch direkten Stoß von außen gegen den Unterleib kann auch die Placentarhaftstelle getroffen werden.

In der Literatur werden die verschiedensten Traumen als Ursache der vorzeitigen Ablösung beschrieben. *Calmann,*

Frankl und *Hiess* haben einen Fußtritt gegen den Leib der Schwangeren, *Leemann* tägliche Mißhandlung, *Wilczynski* einen sub partu vollzogenen Coitus als Ursache angenommen. Selbst starkes Pressen bei Defäkation, Husten oder Nießen werden angeschuldigt. *Martin* berichtet von einer XII-para, der ein Stuhlbein mit aller Gewalt auf den Fundus des hochschwangeren Uterus stieß. Sie empfand heftigen Schmerz und hatte eine starke Genitalblutung, nach 10 Minuten trat Exitus letalis ein. Das Stuhlbein hatte unmittelbar die Placentarhaftstelle getroffen.

Neben den Gewalteinwirkungen auf den schwangeren Uterus von außen werden noch zahlreiche andere mechanische Ursachen für die vorzeitige Placentarlösung verantwortlich gemacht.

Hydramnion oder Zwillinge. Es wird angenommen, daß durch das plötzliche Absinken des intrauterinen Druckes, sei es nach Blasensprung und Abfluß von großen Fruchtwassermengen, oder nach Geburt des einen Zwillings, es zur vorzeitigen Lösung der Placenta kommt. Gegen diese Auffassung spricht die Feststellung von *Bumm* und anderen Autoren, daß nach einer normalen Geburt auch der Uterus plötzlich entlastet wird, die Placenta aber sich nicht sofort löst, sondern erst nach einer kurzen Zeitspanne durch die Nachwehen von der Unterlage abgehoben wird. Außerdem findet sich gerade bei Hydramnion und Zwillingsschwangerschaft sehr häufig Nephropathie, so daß man die in diesen Fällen vorkommende vorzeitige Lösung eher der Toxikose zuschreiben muß. Ein auslösendes Moment kommt meistens vielleicht der plötzlichen Entlastung des Uterus zu.

Zu kurze Nabelschnur. Ist die Nabelschnur kurz, oder durch mehrfache Umschlingungen oder Knotenbildung verkürzt, so kann bei Bewegungen des Kindes oder dessen Vorrücken nach unten sub partu die Placenta gelöst werden. Zahlreiche Fälle dieser Art, angeblich ohne jegliche andere feststellbare Ursache, sind in der Literatur beschrieben. Viele Autoren halten aber auch diese Ursache als unwahrscheinlich. *Bumm* gibt in seinem Lehrbuch an, daß relative Kürze der Nabelschnur bei jeder vierten Geburt zu beobachten sei. Außerdem wird behauptet, daß bei Zug des Kindes an der Nabelschnur diese reißen, nicht aber die Placenta sich lösen würde. Einen einschlägigen Fall beschreibt *Ahlstroem,* bei

welchem es nach kleinhandtellergroßer Ablösung der Placenta bei der folgenden Sturzgeburt zum Abriß der Nabelschnur, nicht aber zur weiteren Lösung kam. (Siehe Seite 29.)

Stark verspäteter Blasensprung als Ursache der Ablösung wurde hauptsächlich von *Küstner* erwähnt. Sind die Eihäute derb, so wird der Blasensprung verzögert und der untere Eihautpol durch die Wehen nach unten gepreßt. Der Zug der Eihäute an der Peripherie der Placenta soll auch zu vorzeitiger Placentarlösung führen. *Haake* beschreibt einen solchen Fall. Neben Derbheit der Eihäute und verspätetem Blasensprung konnte er aber eine Endometritis gonorrhoica feststellen, die ebenfalls die Disposition zum vorzeitigen Blasensprung schaffen konnte.

Zu kräftige Wehen nach Hypophysenhinterlappenpräparaten werden ebenfalls als Ursache angegeben. *Lucchetti* berichtet über eine VII-para, die wegen Wehenschwäche innert 24 Stunden vier Pituitrininjektionen und 0,8 g Chinin appliziert erhielt. Bei der Aufnahme stellte man fest, daß die Geburt noch gar nicht begonnen hatte. Erst nach zwölf Tagen trat eine normale Wehentätigkeit ein, nach dem Blasensprung verschwanden aber die Herztöne und das abgehende Fruchtwasser war blutig verfärbt. Nach einer Stunde erfolgte die Geburt des toten Kindes, zu gleicher Zeit wurde die Placenta mit Blutgerinnseln ausgestoßen. Verfasser nimmt nun an, daß die durch die wiederholten Pituitringaben zustande gekommenen Uteruskontraktionen vor Beginn der Geburt die Verbindung zwischen Placenta und Uterus teilweise lösten, so daß beim Blasensprung die vollständige Lösung eintrat. Ob bei dieser Patientin noch andere Momente, die eine vorzeitige Lösung verursachen können, mitspielen, ist aus der Beschreibung nicht zu ersehen; aber auch andere Autoren haben über eine solche Möglichkeit berichtet.

Enges Becken oder Querlagen. Nach *Hofmeier* und *Stoeckel* kann eine vorzeitige Lösung entstehen, wenn es beim engen Becken, Querlagen oder Geburtshindernissen zu starker Überdehnung des unteren Uterinsegmentes und dadurch zu stärkster Retraktion des Corpus uteri über der Frucht und zur Grenzverschiebung zwischen Placenta und Corpuswand kommt.

Das sind die hauptsächlichsten mechanischen Ursachen, die in der Literatur für die vorzeitige Ablösung der Placenta angegeben werden. Wir ersehen daraus, daß es diesbezüglich

zahlreiche Theorien gibt, daß aber wohl keine dieser Ursachen allein für die vorzeitige Lösung verantwortlich zu machen ist. Bei den mechanischen Ursachen spielt meist, sofern sie nicht ganz extrem sind, eine Toxikose und Nierenschädigung als prädisponierendes Moment eine Rolle.

Psychisches Trauma. Ein weiterer Faktor in der Ätiologie der vorzeitigen Placentarlösung ist das psychische Trauma. *Walthard* betonte, daß die mütterlichen Gefäße an der Placentarhaftstelle hyalinisiert und deshalb zerreißlich sind. Kommt es nun im Verlaufe der Schwangerschaft zu einem psychischen Affekt, so werden die Gefäße der Placenta materna durch affektbedingte Blutverschiebungen zerrissen, sobald das Potential der Gefäßwandbelastung den Widerstand der zerreißlichen Gefäße überschreitet; es kommt zur Apoplexia placentae. Zerreissen größere Gefäße, so wird die Placenta durch das sich bildende retroplacentare Hämatom in weitem Umfang abgelöst. So entsteht der Symptomenkomplex der vorzeitigen Ablösung der Placenta mit Ausgangsmöglichkeiten in Fruchttod, Fehlgeburt oder Frühgeburt. *Walthard* glaubt, „im Zusammenwirken sympathicotonischer Blutverschiebungen zur Pars gestations gravidarum und der Hemmung der Kontraktionsbereitschaft ihrer glattmuskeligen Elemente durch die Inkrete des Corpus folliculare graviditatis die Pathogenese der vorzeitigen Ablösung der Placenta bei Affekten und späterer Ekphorie ihrer amnemischen Engrammkomplexe“ zu sehen.

Das psychische Trauma hat je nach dem momentanen Zustand des Uterus ganz verschiedene Wirkungen. Tritt es während der Menses ein, so sistiert die Blutung infolge der Uteruskontraktionen für kurze Zeit; nach Ausgleich von Kontraktion und Retraktion in der Uteruswand beginnt die Menstruation wieder. Während der Schwangerschaft kann das psychische Trauma je nach dem Zeitpunkt seines Auftretens verschiedene Störungen setzen: Abort, Frühgeburt, vorzeitige Placentarlösung. Diese Vorgänge wurden praktisch anläßlich einer Zünderexplosion im Arbeitssaal einer Munitionsfabrik beobachtet. Nicht alle Arbeiterinnen zeigten Verbrennungen, aber für alle stellte die heftige Detonation ein psychisches Trauma dar. Die Frauen, die gerade menstruierten (enthemmter Uterus), hörten auf zu bluten; bei den Frauen im Intermenstruum (gehemmter Uterus) begann eine Blutung und die graviden Frauen (gehemmter Uterus) abortierten.

Wir glauben, daß bei geschädigtem Organismus der Schwangeren beim psychischen Trauma als auslösendem Moment für die vorzeitige Placentarlösung eine große Bedeutung zukommt. In der Literatur wird dieser Seite des Problems noch zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt.

Histologie. Große Wichtigkeit wird neuerdings bei der Erforschung der Ätiologie den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Uterus, der Placenta und der Blutgefäße beigemessen. Die älteren Autoren vertraten die Ansicht, daß die Ursachen einer vorzeitigen Placentarlösung in anatomischen Veränderungen des Endometriums, der Decidua oder der Zotten zu suchen seien. Neuere Autoren wie *Frankl, Pankow* u. a. haben bei exaktesten histologischen Untersuchungen weder degenerative, noch entzündliche Veränderungen in Placenta, Decidua oder an den Gefäßen feststellen können und somit die ältere Auffassung widerlegt. Aus den histologischen Untersuchungen durch *Seitz* und *Albert* konnte je ein Fall von Ablatio placentae eclamptica beschrieben werden mit ausgesprochenen Entzündungserscheinungen in der Decidua; *Seitz* versuchte diese durch chemisch-toxische Einwirkungen von seiten des Fötus zu erklären, *Albert* durch eine latente Mikrobenendometritis.

Durch Gonokokken bedingte, entzündliche Veränderungen der Decidua wurden von *Maslowski* und später von *Haake* als Ursache der vorzeitigen Placentarlösung nachgewiesen. In diesen Fällen wurden Gonokokken in der Decidua gefunden.

Es sei gestattet, noch einige Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen aus der Literatur wiederzugeben. *Zarate* untersuchte den Uterusmuskel einer Patientin, die zehn eklamptische Anfälle und eine schwere vorzeitige Placentarlösung hatte. In der Klinik Sturzgeburt, Uterusatonie. Wegen der Blutung Hysterectomie. Patientin starb sub operatione. Placenta vollkommen abgeplattet. Zusammenfassend kann man über die ausführlichen histologischen Untersuchungen des Uterus folgendes sagen: Diffuse Blutungen im Uterusmuskel, sowohl ältere als neuere, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, Rundzelleninfiltration und Degeneration zahlreicher Muskelfibrillen.

Montpellier und *Jahier* untersuchten eingehend den Uterus einer Patientin, bei der wegen vorzeitiger Placentarlösung und allen Anzeichen der uteroplacentaren Apoplexie die Hy-

sterectomie ausgeführt wurde. Der Uterus zeichnete sich durch sein marmoriertes Aussehen aus, das durch die zahlreichen Ekchymosen von hellroter bis schwarzer Farbe bedingt war. Gleiche Veränderungen fanden sich auch auf beiden Ligg. lata, rotunda und den Tuben. In den Ovarien sah man kleine, punktförmige Blutungen. Die Placenta, die vollkommen normal aussah, war fast vollständig gelöst und durch große Blutkoagula von der Uteruswand getrennt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Uterus fand sich zusammenfassend folgendes: Die Muskelfasern waren an zahlreichen Stellen durch starkes Oedem auseinandergedrängt. Zwischen den Zellfasern war das kollagene Gewebe stark verdickt. Außer dem Oedem, das das Myometrium ungleichmäßig imbibierte, fand man zahlreiche Blutsuffusionen um die kleinen Gefäße herum, besonders um die erweiterten Kapillaren. An den größeren arteriellen Gefäßen waren Veränderungen im Sinne einer Endarteriitis mit Reduzierung des Lumens bis auf die Hälfte. An den kleineren Gefäßen zeigte die totale Obliteration das Bestehen einer Panarteriitis. Diese Gefäßläsionen wurden erst von wenigen Autoren beschrieben und dann meist im Sinne von Peri- oder Mesarteriitis. Die oben dargestellte Auffassung von *Montpellier* und *Jahier* deckt sich mit derjenigen von *Seitz* und *Williams*. *Goodell* glaubte, daß die endarteriitischen Veränderungen bei jeder Gravidität im achten bis neunten Monat vorkämen; es ist dies nicht bewiesen, aber auch kaum glaubhaft, daß solche Veränderungen ohne pathologische Folgen bleiben sollten. Die Läsionen des Uterusparenchyms bestehen aus Oedem, regressiven Veränderungen des Muskels und hämorrhagischer Kongestion. Die Hämorrhagien sind auf Grund von Gefäßrupturen entstanden. Es zeigt sich eine Vermehrung des Sarkoplasmas auf Kosten der Anzahl Myofibrillen und Kernvermehrung, das typische Bild einer Muskelzelldegeneration. Außerdem findet sich eine Verdickung der kollagenen Intrazellularsubstanz. Der ganze Prozeß stellt eine unvollständige und langsame Infarcierung dar.

Heim berichtet über das histologische Bild der uteroplacentaren Apoplexie. Er fand Hämorrhagien ins Myometrium, insbesondere in die Bindegewebsräume des Stratum subserosum, hauptsächlich an den Tubenwinkeln. Die Blutergüsse und ein „toxisches“ Oedem sollen die Muskelfasern auseinanderdrängen und dadurch schwerste Funktionsstörun-

gen bedingen. Gefäßläsionen konnte *Heim* nicht nachweisen. In der Decidua, besonders an der Placentarhaftstelle, nehmen die Hämorrhagien größeren Umfang an, es kommt zur Hämatombildung und dadurch löst sich die Placenta vorzeitig ab. Im Gegensatz hierzu glaubt *Clauberg,* daß die retroplacentare Hämorrhagie primär und die Blutung in die Muskulatur sekundär sei, da gerade die placentanahen Partien der Muskulatur frei von Blutungen befunden würden.

Die myometranen Blutungen wurden früher als mechanische Folge der retroplacentaren Blutung angesehen. Man glaubte, das Blut würde zwischen die Muskelfasern und in die Decidua eingepreßt. Diese Auffassung ist aber wahrscheinlich falsch. Man sieht heute alle Blutungen als Effekt der gleichen Schädigung an. Die interstitiellen Extravasate finden sich auch im Eierstockgewebe in Form mächtiger, kokardenförmiger Hämatome. Das Perimetrium kann infolge Überdehnung und Auflockerung Fissuren zeigen, die zu Blutungen in die Bauchhöhle führen. Diese Blutungen können aber auch, wie schon erwähnt, auf dem Tubenweg zustande kommen. *Naujoks* stellte hyaline Degeneration der Muskelfasern fest. An der Placenta war außer starker Zusammendrängung der Chorionzotten nichts Pathologisches festzustellen.

Plasse berichtet über einen schweren Fall von vorzeitiger Placentarlösung. Wegen schlechtem Allgemeinzustand der Patientin entschloß man sich zur Hysterectomie. Der Uterus bot das klassische Bild der uteroplacentaren Apoplexie. Die Dünne und Morschheit der Uteruswand in der Fundusgegend standen im schärfsten Gegensatz zur Härte und Starrheit der Cervix. Verfasser untersuchte drei Uterusschnitte: I. von der dünnen Stelle, II. von der Cervix, III. vom Isthmus. Bei I fand sich starke Atrophie der Muskelfasern, zwischen ihnen Oedeme und interstitielle Hämorrhagien; bei II und III Zeichen älterer Sklerose, außerdem große Blutungsherde und kleinere perivasculäre Hämorrhagien. Die Ausführungsgänge der Drüsen in der Mucosa waren erweitert, es wurden sogar kleine Zysten nachgewiesen.

Stroink hat in ihrer umfangreichen Arbeit folgende histologische Befunde erhoben: Die Gefäße, aus denen die retro- und intraplacentaren Hämorrhagien stammen, sind sehr weite, arterielle Sinus in der Decidua. Diese bilden die Verbindung zwischen den Arterien der Uteruswand und den intervillösen

Räumen. Sie sind nur mit einer Schicht von Endothelzellen ausgekleidet. Der arterielle Druck in diesen Gefäßen muß sehr niedrig sein und die Zirkulation langsam, weil die Chorionzotten sich direkt an der Mündung der Arterien im intervillösen Raum befinden und weil die Decidua, die die Gefäße umgibt, einen mehr oder weniger starken Grad von Degeneration zeigt. Diese Gewebe und die dünne Wand der arteriellen Sinus könnten einem Blutzufluß mit normalem Druck nicht standhalten. Die Decidua der reifen Placenta ist schon normalerweise degeneriert, dieser Zustand zeigt sich aber viel stärker an vorzeitig gelösten Placenten. Endometritis oder Entzündung irgendwelcher Art konnte jedoch auch von *Stroink* nicht nachgewiesen werden.

Die obigen Befunde zeigen, daß die retroplacentaren Hämorrhagien durch pathologische Veränderungen am Gefäßsystem verursacht werden, was sich in Albuminurie oder Hypertonie äußert, sei es, daß die Störung sich vor oder erst während der Schwangerschaft einstellt.

v. Weiß fand bei seinen Untersuchungen Veränderungen in der Decidua basalis und zwar Rundzelleninfiltration und Degeneration der Deciduazellen, Blutergüße, Fibrinablagerungen, Infarkte und in zwei Fällen, in denen er den Uterus untersuchen konnte, entzündliche Veränderungen im Myometrium. *Schickele* dagegen konnte „absolut nichts von einer Entzündung" nachweisen. Er stellte weiter fest, daß eine allgemeine Nekrose der Deciduazellen mit gleichzeitiger Fibrinablagerung in weitem Umfang Platz gegriffen hatte. Die Gefäße der Decidua waren zum größten Teil untergegangen. Primäre Hämorrhagien in der Decidua hatten deren Zellen zum Absterben gebracht und wohl mechanisch die Lostrennung des atrophischen Lappens von seiner Unterlage veranlaßt. Nach der Auffassung von *Schickele* sind die ausgedehnten Blutstauungen, die sich in den der Decidua benachbarten Buchten der intervillösen Räume finden, die zuerst eintretenten Vorgänge im pathologischen Prozeß.

Lieven maß bei zwei letal verlaufenden Fällen an Zupfpräparaten die Länge der Muskelfasern des Corpus uteri und verglich sie mit den Angaben von *Nagel* am normalen Uterus. Es kam zu folgenden interessanten Ergebnissen. Die Größe der Muskelfasern von den Fällen mit vorzeitiger Placentarlösung blieb beträchtlich hinter der von *Nagel* angegebenen zurück.

Natürlich kann man nach diesen zwei Fällen nicht urteilen. Das Ergebnis erscheint aber recht überzeugend.

Die histologischen Befunde scheinen von großer Bedeutung zu sein; sie fehlen leider an unserem Material. Auf die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei Sektionen der anderen Organe einzugehen, würde hier zu weit führen. *Besonders häufig wurden Nierenveränderungen im Sinne von regressiven Störungen, Nephritis oder sogar totale Rindennekrose (Stroink) beobachtet.*

Vermehrung der östrogenen Stoffe im Blutserum und Vitamin E-Mangel. In jüngster Zeit haben die Forschungen über die Ätiologie der vorzeitigen Placentarlösung zu neuen Ergebnissen geführt. Man schuldigt einen Mangel an Vitamin E und Vermehrung der östrogenen Stoffe im Blutserum als Ursache der vorzeitigen Lösung an. Diese Störung des Gleichgewichts zwischen östrogenen Stoffen und Vitamin E im Blutserum soll schon im Anfang der Schwangerschaft entstehen und schließlich die innige Verbindung zwischen Placenta und Uteruswand lockern, so daß es am Ende der Gravidität zur vorzeitigen Lösung kommt. Diese Theorie wurde besonders von *Evan Shute* und anderen Amerikanern vertreten. Wir möchten über die Therapie der vorzeitigen Lösung erst später berichten und in diesem Zusammenhang nur die bisher in der Literatur beschriebene Vitamin E-Therapie erwähnen. *Evan Shute* fand bei 44 Fällen mit vorzeitiger Placentarlösung in 73 % einen erniedrigten Vitamin E-Spiegel im Blutserum und hat die Erfahrung gemacht, *daß das Krankheitsbild nach Verabreichung von Vitamin E bei Auftreten der ersten Symptome nicht fortschritt.* Als vitamin E-haltigen Stoff verabreichte er Weizenkeimöl. In Fällen mit bereits bestehender Uterusspannung soll diese nach Anwendung dieses Öles verschwunden sein. Sistierte man mit der Öltherapie, so traten nach kurzer Zeit Blutung und Spannung wieder auf. Bei Frühbehandlung soll es nie zum klassischen Krankheitsbild gekommen sein. Die besten Resultate wurden bei Patientinnen ohne oder mit geringer Toxämie erzielt. War eine Toxämie vorhanden, so war die Therapie von Erfolg begleitet, wenn man die ersten Anzeichen der Nierenstörung erkannte und sogleich eingriff. Der Blutdruck kehrte dann zur Norm zurück, Ödeme und Albumen verschwanden. *Shute* betont ausdrücklich, daß bei der Öltherapie weder salzlose Diät noch Bettruhe eingehalten wurden.

Diagnose und Symptomatologie.

Erstes Symptom einer vorzeitigen Placentarlösung ist die retroplacentare Blutung, die allerdings nicht immer klinisch leicht erkennbar ist. Bei zentraler Placentarablösung bildet sich ein immer größer werdendes Hämatom. Hört die Blutung dann auf, so entsteht ein Thrombus. Das Hämatom kann eventuell so starken Druck ausüben, daß es durch die Placenta oder die Eihäute in den Eisack durchbricht. In diesem Fall ist das Fruchtwasser nach Blasensprung stark mit Blut untermischt. *Steffens* glaubte, daß die vorzeitige Lösung häufiger bei Mehrgebärenden vorkomme, weil der Uterus einer Primipara weit stärkeren Druck ausüben könne. Erfolgt die Ablösung der Placenta an einem Randbezirk, so bahnt sich das Blut einen Weg zwischen Uterus und Eihäuten bis zur Cervix und es kommt zur vaginalen Blutung. Je weiter die Schwangerschaft fortgeschritten ist, desto eher kann das Blut abfließen, da am Ende der Gravidität der Kontakt der Eihäute mit der Uteruswand schon etwas gelockert ist. Das Abfließen des Blutes kann kontinuierlich oder stoßweise erfolgen, letzteres zum Beispiel, wenn der Kopf als Tampon den Ausgang verschließt. Differentialdiagnostisch kommt eine Placenta-praeviablutung, nur selten eine andere Blutungsquelle in Frage. Die Unterscheidung gegenüber Placenta praevia ist in der Regel nicht so schwer. Man darf sich allerdings nicht irreleiten lassen, wenn man zwischen Finger und vorliegendem Teil eine weiche, schwammige Masse fühlt, da diese ein großes Blutkoagulum in der Cervix sein kann. Gekörnte Oberfläche spricht für Placentargewebe, glatte eher für Koagulum. Tritt die Blutung erst sub partu auf, so spricht Blutung nach Wehenbeginn oder Blasensprung eher für vorzeitige Lösung. Bei Insertio velamentosa erfolgt die Blutung mit Blasensprung und die kindlichen Herztöne werden bald in der Frequenz sich ändern. Bei der vorzeitigen Lösung treten lokale oder allgemeine Symptome auf. Als lokale Symptome sehen wir die Auftreibung des Leibes infolge Dehnung des Uterus durch Blutansammlung im Uterusvacum, dessen Zunahme innert weniger Stunden meist von der Patientin selbst beobachtet wird. Oft findet sich eine zirkumskripte Vorbuchtung der Uteruswand, besonders bei Lokalisation der Blutung an der Vorderwand. *Baudelocque* sprach von „projections“ am Fundus uteri, *Hartmann* von „hernien-

artigen Ausstülpungen". *Scanzoni* berichtet, wie er selbst eine kindskopfgroße Vorbuchtung des Uterus entstehen sah, die nach Abgang von Blut aus der Vagina verschwand. Er beschreibt den Vorgang wie folgt: Mit heftigen, kolikähnlichen Bauchschmerzen, die ganz plötzlich auftreten und durch abnorme Dehnung der Uterusserosa zustande kommen, vereint sich ein Pressen und Drängen nach unten und das Gefühl, der Bauch müsse platzen. Das Abdomen ist enorm druckempfindlich, oft jedoch nur an jenem umschriebenen Bezirk, wo die Ablösung stattgefunden hat. Die Kindslage ist überhaupt nicht festzustellen, die Herztöne sind meist nicht wahrnehmbar, sowohl wegen des gespannten Abdomens, als auch wegen Absterben des Kindes. Bei Ablösung der Hälfte der Placenta ist das Kind verloren, bei einem Drittel stark gefährdet, so daß es meist asphyktisch zur Welt kommt. Bei nur rein innerer Blutung ist der Uterus bretthart gespannt, die Franzosen sprechen von einer „dureté ligneuse" oder „utérus en bois".

Diese Spannung zeigt sich besonders an der Stelle der Ablösung, wenn diese erst gering ist. Oft ist in der Literatur als Symptom ein Ausbleiben oder doch Trägerwerden der Wehentätigkeit angegeben, dessen Ursache in übermäßiger Dehnung der Uterusmuskulatur und starker Anämie zu suchen sei. Auch eine Steigerung der Wehentätigkeit, zum mindesten des Kontraktionszustandes des Uterus kann eintreten, indem das Blut als Fremdkörper und durch Inhaltsvermehrung wehenanregend wirkt. *Ein recht sicheres Symptom stellt die bei der vaginalen Untersuchung auffallende, ringförmige Spannung des inneren Muttermundes dar, der nicht selten als vorspringender Wulst zu fühlen ist.* Außerdem ist der hohe Stand des Fundus zu erwähnen, der bei vorzeitiger Lösung schon im siebenten Schwangerschaftsmonat bis zum Prozessus xyphoides reichen und dessen Höhersteigen vom Arzt innerhalb kurzer Zeit verfolgt werden kann.

Die Allgemeinsymptome decken sich zum Teil mit denjenigen einer akuten Anämie. Schon *Goodell* stellte an die Spitze seiner Symptomenreihe Kälte des Gesichts, Schweiß, Blässe, Gähnen, hochgradige Dyspnoe, große Unruhe, Schwindel, Ohrensausen, Übelkeit, Erbrechen und Ohnmacht. Vor allem wichtig ist die Beschaffenheit des Pulses, der ein Maßstab für die Schwere des Zustandes sein kann. In vielen

Fällen beurteilen wir die von vorzeitiger Lösung befallenen Frauen als neurasthenisch wegen der großen Unruhe und Empfindlichkeit, besonders wenn nur innere Blutung vorliegt. Erst der Befund bei der Operation oder nach Ausstoßung des Fötus erklärt uns den Zustand der Frau.

Das Vorliegen einer eng begrenzten, uteroplacentaren Apoplexie ist schon schwieriger zu diagnostizieren, aber meistens sprechen dafür tetanische Dauerkontraktion des stark druckschmerzhaften Uterus, Verharren der Cervix im Beginn der Eröffnungsperiode, eine eigenartige Starre des Halsteils und des Muttermundsringes. Die tetanische Dauerkontraktion wird von *De Normandie* als Selbsthilfe der Natur angesehen. Bei Eröffnung des Bauches zeigt uns die blaurote Farbe des Uterus, manchmal auch Fleckung, die uteroplacentare Apoplexie an, so daß man die Gebärmutter mit einer blutig infarzierten, stielgedrehten Ovarialzyste vergleichen kann. Die Allgemeinsymptome und das Schwächerwerden oder Fehlen der kindlichen Herztöne sehen wir in allen schweren Fällen. *Goodell* fand unter seinen 106 Fällen nur zehn mit alleiniger innerer Blutung. Daher besteht die größte Gefahr im reflektorischen Herzschock durch die plötzliche Dehnung des Uterus. Intra partum besteht fast immer eine äußere Blutung, begünstigt durch die Wehen und den geöffneten Muttermund.

Die ungelöste Placenta ist meist blaß, platt und zeigt zirkumskripte Impressionen, die oft mit schwarzen Koagula gefüllt sind, oder auf jeden Fall von diesen herrühren. *Aschner* behauptet, daß an den verdünnten Stellen der Placenta, die den Koagula entsprechen, keine Schicht verloren gegangen ist. Wir beobachteten häufig, daß die an dem vorzeitig gelösten Bezirk sitzenden Kotyledonen morsch und nekrotisch sind und beim bloßen Berühren einbrechen.

Ganz kurz möchten wir noch eine seltene Komplikation erwähnen, nämlich den Prolapsus placentae; nach vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta wird diese vor dem Kind geboren. In der neueren Literatur fanden wir einen Fall von *Miklós* mit Prolapsus placentae:

Eine 38jährige VI-Gebärende (zwei Wochen vor dem Geburtstermin) wird wegen Vorfall der Placenta in die Universitäts-Frauenklinik Tóth eingeliefert. Wehenbeginn vor 15 Stunden, Blasensprung vor drei Stunden. Die gesamte Placenta mit den Eihäuten hängt vor der Vulva an der Nabel-

schnur. Das abgestorbene Kind befindet sich in II. dorso-posteriorer verschleppter Querlage. Eventeration, Dekapitation des Kindes. Bei der Austastung der Gebärmutterhöhle ergibt sich der Fundus als Haftstelle der Placenta. Während der Geburt keine abnorme Blutung. Für Schwangerschaftstoxikose oder Hydramnion kein Anhaltspunkt. Als Ursache der Komplikation werden heftige zirkumskripte Uteruskontraktionen bei der Querlage des Kindes angenommen.

Therapie.

Es ist zu unterscheiden zwischen leichter und schwerer vorzeitiger Placentarlösung. *Küstner* sagt, daß es bei keinem anderen Krankheitsbild so wichtig wie bei diesem sei, die leichten von den schweren Fällen zu trennen. Die leichten Fälle machen oft gar keine klinischen Erscheinungen und werden häufig sogar erst post partum diagnostiziert, während die schweren Fälle neben den lokalen Symptomen den Allgemeinzustand stark beeinflussen. Ein bestimmtes Behandlungsschema kann nicht aufgestellt werden. Darin sind sich alle Geburtshelfer einig, daß der Uterus möglichst rasch entleert werden muß, um dadurch die gefährliche Blutung zum Stehen zu bringen.

Wir wollen zuerst über die konservativen und vaginal-operativen Behandlungsmethoden berichten. *Baudelocque* hat dilatiert, gewendet und als Erster bei unbeweglichem Kopf die Zangenextraktion angeschlossen. *Mauriceau* wandte manuelle Cervixdilatation, Blasensprengung, innere Wendung und Extraktion an, *Goodell* war für künstliche Blasensprengung. *Couvelaire* hat als Erster die konservative Methode angewandt, unterstützt mit Cardiaca, Infusionen, Wehenmitteln und eventuell Morphin. Auch bei den schweren Fällen blieb die mütterliche Mortalität unter 5 %. *Weymersch* und *Snoeck* schließen sich dem Vorschlag *Couvelaires* an, sie schreiben wörtlich: „Das konservativ abwartende Verhalten hat die günstigsten Ergebnisse für die Mutter.“ Sie verzeichnen eine mütterliche Mortalität von 2,4 %, während beim operativen Vorgehen per vias naturales die entsprechenden Zahlen zwischen 15 und 20 %, bei abdominaler Schnittentbindung zwischen 40 % und 50 % liegen sollen. Nachträgliche Uterusexstirpation infolge unstillbarer atonischer Blutung wird nur in seltenen Fällen notwendig. Verfasser ziehen eine Parallele zu der in neuerer Zeit an-

gewandten konservativen Therapie der Eklampsie und stellen fest, daß sowohl bei dieser als auch bei der uteroplacentaren Apoplexie erst längere Erfahrungen zeigen werden, ob sich diese Methoden bewähren. Auch *Gordon* ist für konservatives Vorgehen. Er hat beobachtet, daß bei uteroplacentarer Apoplexie der Schock meistens größer als dem Blutverlust entsprechend ist; trotzdem soll wiederholte Bluttransfusion von Nutzen sein. Abwarten, selbst unter klinischer Kontrolle, hält er für unzweckmäßig und schlägt baldige schonende Entbindung ohne Rücksicht auf das Kind vor. Er gibt folgende Therapie an: Bluttransfusion, Morphin, kleine Dosen Pituitrin, Ausgangszange. *De Normandie* ist für Blasensprengung, Metreuryse und Tamponade. Die *Dubliner*-Methode (Rotundaspital) besteht in Narkose, Scheiden-Cervix-Tamponade, Druckverband um Vulva und Abdomen, späterhin Entbindung per vias naturales. *Küstner* empfiehlt die künstliche Blasensprengung, wenn der Muttermund schon eröffnet ist. Ist er nur fünffrankenstückgroß und besteht Anämisierung unter 50/70, kommt nur Sectio in Frage. Als konservatives Verfahren empfiehlt *Stoeckel* Sprengen der Blase, Pituitrin, Wendung oder Zange. Schon während der Extraktion soll man Pituglandol und Ergotin injizieren, denn es ist ebenso wichtig, post partum die Atonie zu bekämpfen, als ante partum die Anämie. *Stroink* vertritt ebenfalls die konservativen Methoden, weil man vor allem die Mutter retten will, da in schwereren Fällen das Kind doch meist verloren ist. Ist die Placentarablösung nur gering, so soll zur Rettung des lebenden Kindes die Entbindung nicht forciert werden, *Stroink, Kouwer* und *De Snoo* möchten die Geburt so lange als möglich der Natur überlassen und nicht wegen der vorzeitigen Lösung als solcher, sondern erst wegen des Allgemeinzustandes eingreifen. Diesen anämischen Patientinnen mit großen Schmerzen und schwachem Puls fehle Wärme und Ruhe, die man ihnen oft nur durch Morphin, Flüssigkeitszufuhr per os oder parenteral und eventuell durch Analeptica verschaffen könne. Das Kind werde dann meist nach kurzer Zeit spontan geboren, in anderen Fällen lasse sich mit gutem Erfolg ein Ballon einführen. Mit diesen Methoden wurde in Utrecht bei 50 Fällen eine mütterliche Mortalität von 4 %, eine kindliche von 70 % erreicht. Sectio caesarea und forcierte Entbindung werden an dieser Klinik gar nicht mehr angewandt, da man nach langjähriger Erfahrung fest-

gestellt hat, daß diese Operationen, besonders die Narkose, den schlechtesten Einfluß auf das geschwächte Herz der Patientin ausüben und atonische Blutungen fast ausschließlich nach forcierten Entbindungen vorkommen.

Die vaginale Sectio wird von *Küstner* und *Frankl* empfohlen. Aus ihren hohen Mortalitätsziffern kann man aber ersehen, daß die Methode ihre Gefährlichkeit hat. Bei schwerer innerer Blutung geben *Frankl* und *Hieß* der Laparotomie den Vorzug.

Über die abdominalen Operationsmethoden finden wir folgende Angaben in der Literatur: Die Sectio caesarea hat zahlreiche Anhänger *(Snowden, Williams, Bitschin, Ahlbeck). Naujoks* vertritt ebenfalls einen sehr aktiven Standpunkt. Wenn die Diagnose auf umfangreichere Placentarlösung einigermaßen sichergestellt ist, bevorzugt er die Laparotomie, weil man damit den Zustand des Uterusmuskels besser beurteilen kann und aus Furcht vor Atonie. Andere Autoren sagen zwar, daß sie bei vaginalen Entbindungsmethoden nicht häufiger Atonie sahen als bei Sectio caesarea. Auch *Batizfalvy* ist für die Sectio caesarea abdominalis. Er erzielte mit 16,1 % mütterlicher Mortalität die besten Resultate bei abdominaler Schnittentbindung, während bei den vaginalen Methoden 50 % der Frauen zugrunde gingen. Die konservative Methode bei anderen Autoren jedoch zeigt viel bessere Resultate als die abdominale bei *Batizfalvy*. *Puppel* empfiehlt ebenfalls die abdominale Schnittentbindung und hatte dabei einen Verlust an Müttern von 17 %, an Kindern von 70 %.

Die *Porro*-Operation sollte nur in seltenen Fällen und als letztes Hilfsmittel ausgeführt werden, im Gegensatz zur Meinung von *Heidenhain, Küstner* u. a., die sich bei Vorhandensein eines größeren retroplacentaren Hämatoms sehr dafür einsetzen. *Wieloch, Sänger, Damme* haben auf die Gefahr der Blutgerinnselbildung und Embolie nach Sectio caesarea hingewiesen und sind eher für Totalexstirpation des uneröffneten Uterus. *Küstner* berichtet über einen Fall, in dem es nur durch sofortige Exstirpation des uneröffneten Uterus gelang, das Leben der Mutter zu erhalten, da die ausgeblutete Frau nicht den kleinsten Blutverlust mehr ertragen konnte. Man fand dann auch die Uteruswand äußerst morsch, so daß mit einer Kontraktion post operationem doch nicht mehr hätte gerechnet werden können. Die Hysterec-

tomie kann notwendig werden, wenn nach vaginaler oder abdominaler Entbindung eine unstillbare, atonische Blutung auftritt. So berichtet *Frank* von einem Fall, wo man wegen unstillbarer Blutung acht Stunden nach Sectio caesarea die Hysterectomie ausführen mußte. Obwohl die Patientin sich in schwerem Schockzustand befand und sehr ausgeblutet war, wurde sie gerettet. Jedoch kann man auch gute Ergebnisse mit Schonung des apoplektischen Uterus erzielen. So berichten *Guiroy* und *Adamo* über einen schweren Fall von vorzeitiger Placentarlösung bei Basedow. Es wurde die Sectio caesarea ausgeführt, der Uterus bot das typische Bild der Apoplexie. Da keine Atonie bestand, wurde die Totalexstirpation unterlassen und die Patientin gebar ein Jahr später ein lebendes Kind unter normalen Umständen.

Rudolf unterscheidet einen kontraktiven und einen retraktiven Typus der Uterushämorrhagien. Für den ersteren ist Schock, Anämie, Tetanus uteri und plötzliche Ablösung der Placenta charakteristisch; bei letzterem fehlt der Schock, die Blutung sistiert infolge Muskelretraktion sehr bald. Er hält beim kontraktiven Typus den Kaiserschnitt mit oder ohne Amputation für die Methode der Wahl, beim retraktiven Typus konservative Methoden.

Ein sehr wichtiges Mittel zur Bekämpfung der Anämie sind wiederholte Bluttransfusionen. Bei keinem anderen Krankheitsbild, das mit Blutverlust einhergeht, findet man so frappante Erfolge.

Die Resultate dieser Therapie sind in der Literatur wie folgt angegeben: Die mütterlichen Mortalitätsziffern schwanken zwischen 3,8 % und 51 %; die letztere, sehr ungünstig lautende Zahl stammt aus der Zeit *Goodells*. Die kindlichen Mortalitätsziffern bewegen sich zwischen 38 und 95 %. Man sieht aus diesen großen Unterschieden, wie sehr sich in neuester Zeit die Therapie verbessert hat, ebenso kann dank besserer Kenntnis des Krankheitsbildes die Diagnose früher gestellt und somit auch früher eingegriffen werden.

placenta detachment frequently mentioned by patients may be considered to be merely the setting in motion factor of an existing disposition to premature detachment of the normal inserted placenta.

The number, according to our material, of cases during lying-in is small, 9 %; the mortality amongst mothers 7 %, of which three women came to the clinic too late and died from anaemic shock.

Infant mortality is 59 %; 50 % miscarriages, almost all of which lacked ability to live or were already dead in utero.

Résumé.

Selon ce travail nous nous trouvons en présence d'une maladie nécéssitant encore un examen clinique et des recherches plus approfondies. Auparavant on considérait principalement des traumatismes mécaniques et des processus inflammatoires à l'endométrium comme étiologie du décollement prématuré du placenta normalement inséré. Actuellement on est d'avis que dans la plupart des cas la néphropathie ou des variations de la pression artérielle résultant d'autres causes inconnues doivent être considérés comme cause de ce décollement prématuré. Les traumatismes mécaniques et psychiques indiqués fréquemment par les malades et qui se manifestent immédiatement avant le décollement ne doivent être considérés que comme causes déclanchant le décollement prématuré chez des malades présentant déjà des dispositions pour cette maladie.

Le nombre des maladies atteignant des mères en couches est très restreint dans les cas que nous avons observés, c'est à dire 9 %. La mortalité des mères est de 7 %, dont trois femmes sont entrées trop tard en traitement clinique et sont décédées d'un choc anémique.

La mortalité des enfants est de 59 %; 50 % proviennent des accouchements précoces qui presque tous n'étaient pas viables ou qui sont morts in utero.

Riassunto.

Consta da quanto esposto che ci troviamo di fronte ad un processo patologico che necessita una più esatta indagine ed osservazione clinica. Mentre una volta si attribuiva il distacco prematuro della placenta in sede normale ad un processo infiammatorio dell'endometrio oggi si è piuttosto dell'avviso

che la causa sia da ricercarsi nelle nefropatie e in altre forme patologiche che determinano una modificazione della pressione del sangue. I traumi meccanici e psichici che vangono narrati dalle pazienti quali cause di questo distacco della placenta sono da considerarsi solo come cause incidentali in donne già predisposte a questi distacchi della placenta per le ragioni sopra esposte. La morbidità materna nel puerperio è nella nostra casistica molto bassa, 9 %; la mortalità materna è del 7 %, di queste 3 donne furono ricoverate troppo tardi e perirono per choc anemico.

La mortalità infantile raggiunge il 59 %; di questi il 50 % sono però prematuri e quasi tutti non vitali o già morti in utero.

Literaturverzeichnis.

Armbruster: Diss. Zürich 1924. — *Aschner:* Ref. in Arch. Gynäk. 102. — *Aschkanasy:* Diss. Königsberg, 1902. — *Audebert:* Ref. in Ber. Gynäk. 17, 2. — *Batizfalvy:* Ref. in Ber. Gynäk. 33, 5. — *Bitschin:* Schweiz. Rundsch. f. Med. 16 u. 17 (1919). — *Blauberg:* Z. Gebh. 111. — *Cleisz:* Ref. in Ber. Gynäk. 34, 4. — *Corinaldesi:* Ref. in Ber. Gynäk. 33, 4. — *Couvelaire:* Ref. in Ber. Gynäk. 35, 9—10. — *Faure:* Diss. Zürich 1899. — *Frank:* Ref. in Ber. Gynäk. 34, 6. — *Frankl* u. *Hiess:* Ref. in Zbl. Gynäk. 1921. — *Gavandau:* Bull. Soc. Obstétr. I (1938). — *Geller:* Diss. Zürich 1937. — *Goldenberg:* Thèse Paris 1932. — *Gordon:* Ref. in Ber. Gynäk. 34, 7. — *Grulich, Kurt:* Diss. Halle a/S. 1903. — *Halban-Seitz:* Biol. u. Pathol. d. Weibes, VIII/1 u. VIII/3. Berlin-Wien 1929. — *Heim:* Mschr. Gebh. 104. — *Hoffmann* u. *Anselmino:* Klin. Wschr. 31. — *Hofmeier, M.:* Handb. Gebh. 1904, Sonderabdruck. — *Jpp, J.:* Diss. Basel, 1918. — *Irving:* Ref. in Ber. Gynäk. 35, 11/12. — *Koller* u. *Meier:* Festschrift *Vogt,* Schweiz. Med. Wschr. 1939. — *Koller* u. *Willi:* Mutter und Kind (Prophylaxe der Nierenerkrankungen in der Schwangerschaft). Verlag Schultheß & Co., Zürich. — *Küstner, H.:* Zbl. Gynäk. 1927. Sonderabdruck. — *Leinung:* Ref. in Ber. Gynäk. 33, 2. — *Lieven:* Ref. in Ber. Gynäk. 51. — *Lim:* Ref. in Ber. Gynäk. 36, 8. — *Lucchetti:* Ref. in Ber. Gynäk. 24, 11. — *Mc Glimm:* Ref. in Ber. Gynäk. 30, 136. — *Meda:* Ref. in Ber. Gynäk. 17, 2. — *Miklos:* Ref. in Ber. Gynäk. 30, 6. — *Monpellier* et *Jahier:* Bull. Soc. Obstetr. 1938, 3. — *Naujoks:* Arch. Gynäk. 148. — *De Normandie:* Ref. in Ber. Gynäk. 32, 1930. — *Oajna:* Ref. in Ber. Gynäk. 24, 4. — *Plasse:* Bull. Soc. Ostetri 1938, I. — *Puppel:* Diss. Mainz. — *Rudolph:* Ref. in Ber. Gynäk. 33 (1937). — *Shute, Evan:* Ref. in Ber. Gynäk. 34, 4. — *Siedentopf:* Münch. med. Wschr. 1930, 6. — *De Snoo:* Mschr. Gebh. 102 (1936). — *Steffens, W.:* Diss. Straßburg 1904. — *Stoeckel, W.:* Lehrb. Gebh. — *Stroink, A.:* Diss. Utrecht, 1933. — *Thaler:* Ref. in Ber. Gynäk. 1921. — *Veit, G.:* Separatabdruck Leyden 1902. — *Vogt:* Münch. Med. Wschr. 19 (1936). — *Wächter:* Diss. Köln 1936. — *Waldberg, F.:* Diss. Königsberg, 1935. — *Wamhoff, F.:* Diss. Frankfurt a. M. 1935. — *von Weiss:* Ref. in Arch. Gynäk. 1894. — *Weymersch* u. *Suveck:* Ref. in Ber. Gynäk. 35, 9—10.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Dr. *E. Anderes* für die Überlassung des klinischen Materials herzlichst zu danken.

Ebenso bin ich Herrn P. D. Dr. *Th. Koller* für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für seine Ratschläge und Mithilfe zu großem Dank verpflichtet.

Curriculum vitae

Ich bin am 19. August 1913 in Frankfurt a. M. geboren. Daselbst besuchte ich die Schillerschule und machte im Frühling 1932 die Matura. Anschließend studierte ich zwei Semester an der Medizinischen Fakultät der Universität Frankfurt a. M. Vom Frühling 1933 ab studierte ich an verschiedenen Schweizer Hochschulen (Zürich, Genf, Lausanne, Bern) und bestand im Februar 1939 das mündliche Doktorexamen an der Universität Bern.